FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS



Année 1889 N°

# THÈSE

POUR LE

# DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Jeudi 14 mars 1889, à 1 heure*

Par ACHILLE LEFEBVRE

Né à l'Écaille (Ardennes), le 16 juillet 1860

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

---

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

# L'ANGINE DE POITRINE

---

*Président* : M. PROUST, professeur.

*Juges* { MM. GERMAIN SÉE, professeur.
RAYMOND et VILLEJEAN, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, Rue Casimir-Delavigne, 2

1889

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LANNELONGUE, BERGER, VIDAL.

A M. LE DOCTEUR LANCEREAUX

Membre de l'Académie de médecine
Professeur agrégé à la Faculté
Médecin de l'hôpital de la Pitié

Témoignage de gratitude.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR PROUST

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

# L'ANGINE DE POITRINE

## AVANT PROPOS

On peut faire bon marché de la plupart des théories qui ont été émises pour donner une explication du syndrome *angine de poitrine*. Du moins voit-on que les plus sérieuses de ces théories, celles qui s'appuient sur l'autorité des auteurs les plus recommandables, se réduisent en réalité à deux principales, qui sont :

1° La théorie de l'ischémie cardiaque, par rétrécissement des artères coronaires, et qu'on pourrait appeler la théorie de Kreysig-Sée ;

2° La théorie de la névrite cardiaque (théorie de Lancereaux-Peter).

Diverses communications à l'Académie et à la Société médicale des hôpitaux, les nombreuses publications de M. Huchard sur ce même sujet de l'angine de poitrine, sont venues apporter un appoint sérieux à la première théorie, mais l'ont en même temps défigurée. En insis-

tant sur le côté artériel de la question, on a un peu perdu de vue le côté nerveux. Quand M. Germain Sée affirmait le rôle du rétrécissement coronaire, il avait bien soin de spécifier que l'ischémie cardiaque n'agissait qu'en déterminant l'irritation des filets terminaux du vague. « Dans l'angine de poitrine, ajoutait-il, l'excitation des filets cardiaques du pneumogastrique, née sous l'influence de l'ischémie du cœur, se transmet aux centres nerveux, et de là, irradiant par voie centrifuge dans les différents nerfs sensibles, se manifeste sous forme de phénomènes nerveux excentriques ».

Ainsi comprise et exprimée, la théorie de l'angine de poitrine par ischémie cardiaque nous paraît tout à fait acceptable. Mais il nous semble en outre qu'elle n'est pas incompatible avec la théorie de la névrite. Celle-ci s'appuie sur des observations très positives, quoique peu nombreuses à cause de la difficulté des investigations anatomiques quand il s'agit de nerfs viscéraux. Or, on comprend très bien que le même syndrome puisse dépendre tantôt de l'irritation des extrémités nerveuses, tantôt de l'irritation des branches nerveuses elles-mêmes. Dans les deux cas le complexus clinique se présentera avec les mêmes caractères. Il s'agira toujours de l'*angine de poitrine vraie*.

Le même appareil symptomatique peut être réalisé par un trouble fonctionnel, non plus par une lésion du pneumogastrique cardiaque. On conçoit que la névralgie du plexus cardiaque s'exprime par des phénomènes analogues à ceux qui traduisent l'irritation inflammatoire du plexus. On conçoit que le spasme des artères coro-

naires (G. Sée) produise des désordres analogues à leur rétrécissement. Sans doute cette angine de poitrine purement dynamique ou nerveuse entraîne un pronostic moins grave que l'angor pectoris liée à des lésions permanentes. Mais des observations incontestables démontrent qu'elle peut amener la mort, et il est injuste d'opposer, comme le fait M. Huchard, l'angine de poitrine vraie, celle dont on meurt, à la fausse angine de poitrine celle dont on ne meurt pas. Jamais le pronostic n'a servi de base aux divisions nosologiques. S'il est vrai qu'au point de vue de la notion causale il y ait *des angines* de poitrine, au point de vue clinique il n'y a qu'une *angine* de poitrine, et qu'elle relève d'un désordre matériel ou d'un trouble fonctionnel, sa pathogénie est univoque; elle tient tout entière, encore que les procédés en soient variés, dans l'irritation du plexus cardiaque ou de ses extrémités.

Nous croyons donc qu'on n'est pas en droit d'appeler l'angine névropathique une fausse angine de poitrine. S'il y a des pseudo-angines de poitrine, ce n'est pas ce que M. Huchard a décrit sous ce nom, ce sont les accès de dyspnée symptomatique avec « cardiacalgie » (G. Sée), ce sont ces phénomènes douloureux, fréquents au cours des maladies aortiques, et que M. Bucquoy décrit sous le nom d'*accès pseudo-angineux*.

Ces accès pseudo-angineux sont rapportés uniquement par plusieurs auteurs à l'aortite. Nous pensons qu'il font également partie de la symptomatologie des myocardites scléreuses et des dégénérescences cardiaques liées à l'endartérite oblitérante des coronaires.

Telle est la trame d'idées que nous allons essayer de développer dans ce modeste travail.

Avant de poursuivre notre sujet, qu'il nous soit permis d'exprimer nos sentiments de gratitude et d'affection à nos maîtres dans les hôpitaux de Paris.

Nous sommes heureux que l'usage nous autorise à remercier MM. Lannelongue, Berger, Vidal pour les enseignements qu'ils nous ont fournis et pour la bienveillance qu'ils n'ont cessé de nous témoigner.

Que notre cher et savant maître, M. Lancereaux, reçoive ici l'hommage de nos sentiments de vive gratitude et d'attachement respectueux. Ses leçons resteront toujours notre meilleur guide.

Nous prions enfin M. le professeur Proust de bien vouloir agréer l'expression sincère de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

---

# CHAPITRE PREMIER

## Angine de poitrine vraie d'origine névritique.

Il est possible ou même probable qu'un grand nombre de cas d'angor pectoris reconnaissent pour point de départ une inflammation des radicules nerveux péri-aortiques. Certes une telle lésion est parfaitement capable d'engendrer le syndrome douloureux et angoissant désigné sous le nom d'angine de poitrine. Mais on ne serait autorisé à la regarder comme un substratum anatomique nécessaire que si l'investigation sur le cadavre la faisait communément découvrir, et si d'autre part la constatation plus fréquente de l'oblitération des coronaires n'indiquait un autre mode d'excitation des petits filets nerveux, l'irritation ischémique.

Comme le fait justement remarquer M. Huchard, c'est à M. Lancereaux seul que revient l'honneur de la découverte de la névrite cardiaque. Avant lui on s'était borné à la supposer théoriquement. Gintrac avait déjà exprimé l'opinion que, dans l'angine pectorale, les nerfs du plexus cardiaque sont très probablement affectés et sont les agents de cette douleur si violente que les malades ressentent. Dans son travail presque classique, Lartigue reproduisait la même hypothèse dans d'excellents ter-

mes : « Dans les cas, disait-il, où l'aortite amène une dilatation plus ou moins considérable d'un ou de plusieurs points de l'aorte, il ne me répugne nullement d'admettre que les dernières ramifications des nerfs cardiaques, qui précisément se portent en assez grand nombre à l'origine de ce vaisseau, se trouvent soumises à des tiraillements capables d'y faire éclater des douleurs névralgiques. Ce qui se produit alors est analogue à ce qu'on a observé dans l'anévrysme de l'artère poplitée, qui détermine quelquefois des tiraillements nerveux qui simulent une sciatique. Je crois cependant que, dans la plupart des cas, tel n'est pas le mode de production de l'angine de poitrine; il est plus rationnel de penser que son développement est le résultat de la participation des nerfs cardiaques au travail pathologique, dont tous les tissus constituant les tuniques de l'aorte sont le siège. Il est en effet assez difficile de concevoir comment, lorsque tous ces tissus sont plus ou moins altérés, désorganisés même dans certains cas, les nerfs qui s'y distribuent échapperaient entièrement à ce travail morbide ».

On soupçonnait donc les lésions névritiques qui causent l'angine de poitrine, lorsque M. Lancereaux en 1863 les démontra anatomiquement. Pour M. Lancereaux, pas de doute : La névrite cardiaque donne l'angine de poitrine et l'angine de poitrine ne résulte que de la névrite cardiaque. Cette opinion de M. Lancereaux se trouve développée dans la thèse de son élève Loupios (1865). La première des deux propositions nous semble incontestable, la seconde un peu exclusive.

Plus tard, M. Peter dans ses leçons de clinique médi-

cale a développé brillamment la théorie de M. Lancereaux en l'appuyant sur deux autopsies personnelles et fort démonstratives.

Dans les observations où l'on peut incriminer la névrite, les comptes rendus d'autopsie signalent l'existence d'une panartérite de l'origine de la crosse aortique. Toutes les tuniques sont atteintes par l'inflammation, modifiées, épaissies. La tunique externe particulièrement est le siège d'une vascularisation anormale. Même le tissu conjonctif périaortique est inflammé, hyperhémié, épaissi. L'isolement et la dissection des rameaux du plexus cardiaque, au milieu de ces tissus enflammés, n'est pas sans quelque difficulté. Quand l'examen histologique a été fait, notamment dans un fait de M. Lancereaux, on a trouvé dans les ganglions du plexus et dans les filets nerveux de nombreux éléments ronds interposés sous forme d'amas entre les éléments tubuleux qu'ils comprimaient plus ou moins. Les gaines de myéline étaient fragmentées, et réduites à l'état de boulettes grenues, somme toute, c'étaient à la fois des lésions très positives de névrite interstitielle et de névrite parenchymateuse.

Il est incontestable que ces lésions de névrite auraient été plus souvent retrouvées, depuis la découverte de M. Lancereaux, si on les avaient cherchées avec soin.

Prenons par exemple l'observation fondamentale du mémoire de M. Huchard (obs. I). Les troubles angineux sont uniquement rapportés par l'auteur à l'oblitération des artères coronaires. Cependant, si nous lisons le protocole anatomique, nous y trouvons que, en l'absence

d'ecchymoses pleurales et péricardiques, il exstait sur le trajet de l'aorte, depuis sa naissance jusqu'aux piliers du diaphragme, une injection énorme se traduisant par un lacis vasculaire extrêmement marqué ; que, dans la gaine de l'artère, au niveau du péricarde périaortique, on trouvait des ecchymoses ; que, en disséquant l'aorte, on trouvait une vascularisation très marquée des organes qui l'avoisinent ; que l'examen histologique a montré l'épaississement de la tunique externe.

M. Huchard avoue que le plexus càrdiaque n'a pas été examiné au microscope. L'énumération des lésions précédentes suffit à faire fortement soupçonner que des filets nerveux, englobés dans un pareil tissu d'inflammation et d'hyperhémie, devaient être eux-mêmes modifiés.

Le rétrécissement des artères coronaires est une lésion d'observation aisée. L'examen du plexus cardiaque est au contraire d'une assez grande difficulté. Nous ne sommes pas partisan exclusif de la théorie de la névrite ; nous croyons que le mode pathogénique de l'accès angineux n'est pas uniforme. Mais nous voyons dans les propositions précédentes la raison pour laquelle les observations en faveur de la théorie coronaire sont infiniment plus nombreuses que celles qui appuient la théorie de la névrite.

Nous discutions tout à l'heure l'observation de M. Huchard. Voici maintenant la principale observation de la thèse classique de Léger sur l'aortite. Le malade avait une cardiacalgie habituelle ; il est mort d'angine de poitrine vraie. Il est impossible de croire, quand on lit le

compte-rendu de l'autopsie, que le plexus cardiaque n'ait pas été lésé. Cette observation, bien que l'auteur ne parle pas du plexus cardiaque, mérite d'être revendiquée en faveur de la théorie de la névrite.

### Observation I

#### Léger

P... Léon, 35 ans, couvreur, a encore son père qui se porte très bien et a perdu sa mère de suites de couches. Il est le seul de la famille qui ait éprouvé quelques désordres du côté du cœur.

A l'âge de 24 ans, étant encore au service militaire, il tombe à l'eau, et éprouve, quatre à cinq jours après, des douleurs avec gonflement dans les coudes et les épaules. Jamais il n'a eu d'autres articulations prises, mais a été obligé alors de garder le lit deux mois, sans qu'il eût éprouvé de palpitations, ni subi de traitement indiquant une complication cardiaque. Après cette maladie, il est encore resté huit ans au service, et a repris ensuite son métier de couvreur. Mais il éprouvait déjà après les fatigues, un peu d'essoufflement qui n'a jamais nécessité le repos.

Il n'a pas eu la syphilis, et convient franchement de ses excès alcooliques qui n'ont amené pour tout désordre que des rêves professionnels continuels.

Il y a trois ans, étant en Afrique, il fut sujet pendant trois mois, à des accès de fièvre quarte qui cédèrent à l'usage du sulfate de quinine. Mais son affection intéressante remonte à six mois seulement. Alors, il commença, au milieu d'une santé très bonne, à souffrir de palpitations et d'une douleur dans les deux bras, que rejoignait comme une barre transversale. La crise revenait vers 7 h. du soir, seulement, tous les dix

jours, sans cause appréciable. Il fut alors obligé de garder le lit et fut soigné à l'aide de vésicatoires et de teinture de digitale.

1er février 1876. Il entre à l'hôpital, dans le service de M. le Dr Bucquoy, et y reste trois jours, pendant lesquels il ne présenta aucune crise douloureuse, ne se plaignant que de palpitations, sans œdème ni aucune congestion viscérale.

Un moment de répit lui permit de travailler du premier au quinze mars. Mais alors, il lui vient comme une gêne épigastrique continuelle qui augmente rapidement et lui rend impossible la marche à contre-vent, mais sans accès d'oppression.

Il revint à l'hôpital Cochin. C'est un homme vigoureux, très sec, sans fièvre, et ne présentant aucune trace d'œdème.

Cet individu est baigné de sueurs, mal à l'aise, accusant une gêne continuelle dans la région rétro-sternale, et une difficulté assez grande de la respiration, son teint est un peu bistre, son apparence fatiguée. La pupille gauche est un peu plus petite que la droite. Au cou, les artères battent énergiquement, sans dilatation veineuse.

La sous-clavière gauche est remontée de manière à se dessiner sous les téguments et rend de ce côté les battements visibles encore plus énergiques. Frémissement au doigt sur le trajet de ces artères.

Le pouls radial est régulier, bondissant, retombe brusquement et paraît égal des deux côtés. Mais le sphygmographe donne du côté gauche, une ligne beaucoup moins élevée qu'à droite. La ligne d'ascension est perpendiculaire, terminée par une pointe aiguë, sans crochet ni plateau, et la ligne de descente est aussi brusque.

Au cœur, l'impulsion est vigoureuse est très étendue, ainsi que la matité. Les battements sont sourds, avec ébranlement marqué de la région précordiale.

Le 4. La pointe bat dans le sixième espace, et en dehors du mamelon, à son niveau, existent un léger bruit de souffle systolique et un second diastolique aspiratif. Le premier va, se

renforçant un peu vers la base qu'il franchit pour se propager le long de l'aorte ascendante.

La respiratipn est profonde, peu fréquente, quoique assez gênée et il existe à la base des deux côtés, en arrière, des râles ronflants et sous-crépitants.

Infusion de polygala. Julep avec 15 gr. de sirop de Tolu et de sirop diacode.

Le 18. L'oppression continue et il s'est établi un léger œdème autour des malléoles. Julep avec 75 c. c. de teinture de digitale.

Le 22. L'œdème a complètement disparu. L'auscultation du cœur fait entendre en même temps que les signes stéthoscopiques précédents quelques frottements vers la pointe. Suppression de la digitale.

Le 26 au soir. Le malade se plaint d'avoir éprouvé par trois fois dans la journée, cette sensation de barre à la partie supérieure du sternum, qu'il compare à des crampes, à des tiraillements très douloureux, mais n'augmentant pas son oppression. Ces douleurs se propagent dans les deux bras ; surtout à gauche sans dépasser le coude. Elles n'ont duré que cinq ou six minutes et ont disparu tout à coup comme elles étaient venues. Autrefois, leur durée était de cinq ou six heures. Pendant ces petites crises, les palpitations deviennent beaucoup plus fortes, et le malade sent des battements dans tous les membres, mais surtout à l'épigastre et à la naissance du cou.

P. avec iodure de potassium, 75 c. c.

Le séjour au lit devient impossible à cause de la dyspnée. Une piqûre de morphine produit une nuit calme.

29 mai. Les battements du cœur, toujours sourds et étouffés avec impulsion vive, deviennent irréguliers. Alors, le bruit de souffle du second temps n'est plus perçu à la pointe et s'entend dans le lointain, un peu au-dessus de son niveau et près du bord du sternum, mais manquant même ici à quelques contractions du cœur. Le bruit de souffle du premier temps ne se perçoit qu'au niveau de la base. Dans l'aorte, le second bruit n'est toujours pas soufflant, et la zone de matité de cette artère, reste

normale. Les crises douloureuses persistent. On remplace l'iodure de potassium par 4 gr. de bromure de sodium.

8 juin. Les redoublements douloureux ont cessé depuis quelques jours. mais le malade se plaint constamment d'une barre à l'épigastre, d'une constriction qui l'empêche de se baisser.

Le 11. Les battements du cœur se sont régularisés, et l'on perçoit plus nettement les souffles décrits plus haut. Mais sur tout le trajet de l'aorte ascendante les bruits se sont modifiés : le premier est roulé plutôt que soufflant, et le second est devenu nettement soufflant. Ces caractères ne se propagent pas le long de la colonne dorsale, où l'aorte ne donne que des battements sourds. Le doigt plongé au-dessus du sternum ne sent pas d'impulsion. Il existe toujours une barre à l'épigastre, et la pression à ce niveau, est très douloureuse. Il ne se manifeste pas dans le dos de douleur analogue, quelquefois pourtant au niveau de l'angle inférieur, de l'omoplate gauche. Quelques instants de marche ont suffi pour faire reparaître les irrégularités du cœur.

Cet état persiste sans grand changement, sans que les crises douloureuses deviennent plus fréquentes. Le malade les prévoit en ressentant dans le bras gauche, une douleur qui commence en dedans du coude, s'étend vers l'épaule et se prolonge bientôt en barre transversale au devant de la poitrine. Quand elle a gagné ainsi le bras droit, l'accès d'oppression s'établit. Ordinairement aussi, cette douleur prémonitoire, au lieu de commencer par le bras débute par la poitrine.

Le 19. Les accès sont encore plus fréquents; et le 21, à l'état de malaise permanent, viennent se joindre de fréquentes envies de vomir. Le malade rejette sa potion. Les pupilles sont maintenant franchement inégales; la gauche, rétrécie et paresseuse. La droite, agrandie et paraissant mieux se contracter. Les bruits du cœur sont toujours sourds, irréguliers, et l'on perçoit nettement maintenant au niveau de la partie supérieure du sternum le double bruit de soufflet, très net, surtout quand le cœur reprend après une intermittence.

Il existe toujours à l'épigastre une douleur en demi-ceinture qui l'oppresse constamment, et que la pression exagère.

Cependant, il n'existe toujours de stase sanguine en aucun point. Le foie seul paraît déborder les fausses côtes de 2 centimètres, mais commence assez bas, à deux travers de doigt au-dessous du mamelon, de sorte qu'il ne doit pas être augmenté de volume, mais seulement abaissé. Le poumon, plein de râles sibilants, avec inspiration sèche, est emphysémateux. On supprime le bromure de potassium et on applique un vésicatoire sur la région précordiale. Deux cuillerées de vin diurétique. Le soir, les pupilles sont revenues sensiblement égales.

Le 22. Il n'y a pas eu de nouvelles crises, mais le malaise général et l'oppression constante ont augmenté. Le malade s'affaiblit, est constamment baigné de sueur, toujours sans la moindre trace d'œdème.

Le 23 au matin. La pupille droite est sensiblement plus petite que la gauche, et le soir, on remarque le contraire.

Le 24. Les vomissements sont presque continuels, mais peu abondants. La gêne épigastrique est toujours aussi considérable, mais les véritables crises ne sont pas revenues. On remplace le vin diurétique par une potion de Rivière.

Le 25. L'état général est misérable. Agitation extrême, nausées constantes. Presque à chaque instant, il passe des douleurs le long d'un bras, tantôt le long de l'autre, et on ne remarque plus de crises franches au milieu de cet ensemble. Les sueurs continuent aussi abondantes. Battements du cœur tumultueux, empêchant la perception de bruits de souffle. L'auscultation de l'aorte ascendante fournit toujours les mêmes signes. Pouls un peu moins vibrant et régulier. Il existe maintenont un peu d'œdème autour des malléoles.

Le 26. Les vomissements continuent avec sensation de courbature dans tous les membres. Sentiment de brûlure intense, rétrosternale et s'étendant à tout le devant de la poitrine, ne se prolongeant pas le long du dos. Les 2 pupilles sont aujourd'hui égales et étroites. Glace intus et extra.

Cependant, le double bruit de souffle au niveau de la poignée du sternum s'accuse davantage, sans que la matité aortique soit augmentée. A l'auscultation des crurales, on perçoit un souffle brusque et très fort au premier temps, au second temps, il en existe un très doux, seulement perçu quand le stéthoscope n'appuie que légèrement. Au cœur, les bruits n'ont pas changé. Les crises douloureuses sont revenues plus fortes.

Le 30. Les vomissements qui avaient persisté jusque-là, cessent brusquement. On trouve dans le crachoir, un crachat sanglant, rouge brun, hémoptoïde. C'est le premier accident de ce genre qui soit arrivé au malade. L'auscultation ne révèle que quelques frottements dans la fosse sous-épineuse gauche.

1er juillet. Les souffrances sont moindres, les crises plus éloignées. Le malade se sent mieux, et pourtant, il est dans un état bizarre, a l'air égaré, est devenu très irritable. La parole est entrecoupée, sans grande gêne de la respiration. Il existe un peu de toux et une expectoration vitreuse, collante, peu abondante, sans que l'auscultation du thorax révèle de signes nouveaux.

Le 3. On perçoit quelques râles sous-crépitants à la base, surtout du côté gauche. Toute trace d'œdème a disparu, mais l'état général est toujours mauvais. Le malade amaigri a le teint plombé. Il reste sur le dos sans répondre aux questions. A un moment, il s'assied sur le lit, le cou tendu, la tête renversée en arrière, et semble dormir dans cette position. D'autres fois, il se plie en deux, la tête entre les jambes. Enfin, il n'est bien dans aucune position. Quand on l'interroge, il ne répond pas, ou tardivement, très lentement, et finit par dire qu'il souffre de partout, que tous ses membres sont brisés. La sensation de chaleur rétro-sternale est intolérable et s'étend à toute la région antérieure du thorax, surtout vers la base de la région précordiale, et le malade promène constamment une vessie de glace sur tous ces points, pour se soulager un peu.

Enfin, le 4. Plongé dans cet état de souffrance continue, sans qu'il parût alors y avoir de redoublements bien marqués, il se

lève brusquement sur son séant en criant : de la fraîcheur, et retombe raide sur le lit. Il était mort.

A *l'autopsie*. Dans le thorax : Saillie énorme du cœur, qui occupe la région antérieure et gauche presque tout entière.

Le péricarde pariétal est sain, ne contenant pas plus de 40 gr. de sérosité citrine. Quand on l'a incisé, on trouve derrière l'aorte quelques filaments ténus avec de petits dépôts grenus, rosés, formant 2 ou 3 îlots au niveau de l'angle de jonction du péricarde avec la partie postérieure de l'aorte, et au devant de la branche droite de l'artère pulmonaire. Aspect légèrement hérissé tout le long de la portion péricardique de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Derrière l'aorte, les deux feuillets du péricarde sont très vascularisés.

Sur le cœur lui-même, il existe une teinte opaline presque générale. On voit une plaque laiteuse en avant et au-dessus de la pointe, ainsi qu'à la jonction de l'artère pulmonaire avec l'infundibulum. La première est entourée complètement par un réseau vasculaire très fin et très serré.

Le cœur est énorme. Son poids vide de caillots est de 875 gr. Sa hauteur (jusqu'à l'anneau aortique) est de 16 cent. 7. La largeur la plus grande (environ à l'union du 1/4 supérieur avec les 3/4 inférieurs) est de 20 c. 5. A son ouverture : ventricule droit rempli d'un caillot noirâtre. La cloison est fort refoulée dans ce ventricule qui est très petit, surtout en le comparant au volume du cœur. L'artère pulmonaire et ses valvules, l'orifice et la valvule tricuspide sont sains.

Le ventricule gauche dilaté et à parois épaisses est rempli par un caillot noirâtre. La surface interne présente des îlots jaune graisseux, et un point une tache violacée, comme ecchymotique. La valvule mitrale est saine, mais l'orifice a participé à la dilatation du ventricule et laisse facilement passer trois doigts.

L'aorte fait dans le péricarde une légère saillie globuleuse au niveau de laquelle on a déjà noté les signes de péricardite qui y existaient. La tunique externe est épaisse, sans tachcs ecchy-

motiques. Mais l'artère est en somme peu dilatée et ne présente pas plus de 82 millim. de tour. A son intérieur, elle est remplie par un caillot noir, non adhérent, agonique. En plongeant le regard au fond de la lumière du vaisseau, on voit les valvules rapprochées, ne laissant pas entre elles au centre un intervalle plus grand que 2 ou 3 millim., et l'expérience de l'eau montre aussi que l'insuffisance est peu prononcée. Ces valvules sont saines, relativement surtout à l'état de l'aorte. Le bord libre seul en est peut-être légèrement rigide. La surface interne de l'aorte est d'une teinte jaune, un peu terne, sur laquelle se détachent des îlots moins pâles, de consistance élastique, ayant pour la plupart le caractère des plaques gélatineuses et faisant un relief notable dans l'intérieur du vaisseau. La première portion de l'aorte en est toute parsemée, surtout à son origine et ne présente pas entre ces saillies de plaques crétacées. Autour de la naissance du tronc brachio-céphalique existe une plaque en forme de couronne, se prolongeant dans son intérieur et commençant à se crétifier en un point. Au-dessous de la carotide gauche, l'aorte devient plus saine. Il existe encore au milieu de sa position thoracique une plaque ellipsoïde, de 2 cent. de longueur, étendue dans le sens du vaisseau, moins surélevé que celles de l'origine de l'aorte.

A partir de ce point toute altération disparaît. Au-dessus de la valvule sigmoïde gauche, la paroi du vaisseau a cédé dans toute son épaisseur, en formant un godet admettant le pulpe du pouce et rendu lui-même irrégulier par des plaques molles, un peu élastiques, surplombant sa surface interne. Au sommet de cette dépression, l'épaisseur des parois est un peu diminuée. Sur la gauche de cette ampoule existe une tache violacée ecchymotique. La coronaire gauche naît à 3 millim. en arrière et ne paraît pas avoir changé de calibre à son origine. Au dessus de son embouchure existent trois ou quatre petits points jaunes, saillants, gros comme une tête d'épingle.

L'examen microscopique des lésions de l'aorte montrait bien le processus aigu qu'elles avaient suivi. La tunique interne

était épaissie dans sa totalité, présentant au niveau des plaques gélatineuses un renflement considérable, seulement au niveau duquel existaient des cellules embryonnaires dans les couches les plus superficielles. La tunique moyenne était elle-même infiltrée par places de cellules embryonnaires et notablement plus épaisse. Enfin la tunique externe, participant aux mêmes altérations, présentait surtout de nombreux vaisseaux et des îlots encore plus nombreux d'éléments embryonnaires, infiltrés jusque dans ses couches les plus externes.

Nous avons compulsé la plupart des observations dans lesquelles l'origine névritique des accès angineux peut-être supposée réelle. Nous sommes arrivés à cette conclusion que la névrite du plexus cardiaque, dont l'angine de poitrine est fonction morbide, n'accompagne guère que les aortites aiguës ou subaiguës. Dans les cas où elle se rencontre avec de vieilles aortes pavées d'athérome, dilatées par le fait de la dystrophie de leurs parois, ou déformées par l'endartérite noueuse, il s'était greffé sur l'aortite chronique une poussée subaiguë d'inflammation récente.

Pour M. Lancereaux, c'est en particulier l'aortite en plaques de l'impaludisme qui donne lieu à l'angine de poitrine. Cet auteur divise, comme on le sait, les aortites en aortites nodulaires (syphilis, tuberculose), aortites en plaques (impaludisme), et aortites liées à l'artérite généralisée commune ou artério-sclérose. Les faits d'angine de poitrine avec névrite cardiaque paraissent se rapporter de préférence à la seconde catégorie de ces aortites.

Remarquons que dans l'observation de M. Huchard, à laquelle nous faisions allusion plus haut, le malade

était un ancien militaire d'Afrique, et que la topographie et le caractère des lésions indiquées dans le compte rendu d'autopsie et figurées dans la planche annexée au mémoire de M. Huchard, se rapportent exactement à la description que M. Lancereaux a donnée de l'artérite impaludique dans son traité d'anatomie pathologique. Le malade de l'observation I que nous reproduisons ci-dessus (thèse de Léger) avait également subi en Afrique des atteintes de fièvre quarte.

Existe-t-il des symptômes spéciaux capables de faire reconnaître, en présence d'une angine de poitrine, son origine névritique? Oui, si l'on en croit M. le professeur Peter. D'après cet éminent maître, il y aurait constamment dans ces conditions des douleurs spontanées ou fa- faciles à provoquer par la pression du doigt sur le trajet du pneumogastrique et des nerfs intercostaux.

De plus, suivant M. le professeur Peter, l'inflammation péri-aortique dépasserait souvent les nerfs du plexus cardiaque et atteindrait les phréniques. D'où des accès de névralgie diaphragmatique, et une vive souffrance à la pression du phrénique au cou, dans le triangle sus-claviculaire.

M. Lancereaux fait observer d'autre part que l'inflammation des nerfs cardiaques touche non seulement les filets du vague mais aussi ceux du sympathique, d'où une fréquence notable des phénomènes vaso-moteurs dans la forme d'angine de poitrine qui nous occupe.

Quoi qu'il en soit, les phénomènes associés dans la sphère du sympathique, du pneumogastrique, et des nerfs périphériques eux-mêmes paraissent plus particu-

lièrement intenses dans cette modalité de l'angor pectoris.

Voici la partie clinique d'une observation de Loupias, attribuée par l'auteur à de la névrite cardiaque. On remarquera l'existence de vomissements nerveux à caractères spéciaux, de troubles pupillaires, de la sialorrhée, de troubles ordinaires et sudoraux.

## OBSERVATION II

Thèse de LOUPIAS.

*Angine de poitrine. — Épilepsie supposée pendant quelque temps. — Mort. — Autopsie.*

Le nommé S..., terrassier, âgé de 45 ans, est entré le 13 août 1863 à l'Hotel-Dieu de Paris, salle Ste-Jeanne, n° 1.

*Antécédents héréditaires.* — Le père, est mort d'une attaque d'apoplexie, une sœur a succombé à une attaque de nerfs ; la mère était d'un caractère très vif.

*Antécédents personnels.* — C'est un ancien soldat qui n'a jamais eu la syphilis ; toutes ses maladies antérieures consistent en une maladie de foie survenue en 1842, se manifestant par un ictère (on lui a pratiqué une saignée). Parmi les antécédents particuliers l'on trouve des abus considérables d'absinthe, allant jusqu'à déterminer une folie se prolongeant pendant deux ou trois jours. On trouve encore des excès génésiques poussés on ne peut plus loin ; enfin un travail excessif avec une nourriture bonne, mais irrégulière. Le malade fumait beaucoup.

Au mois d'octobre 1862, un jour qu'il marchait contre un vent froid et humide, il fut pris d'un accès d'étouffement qui le forçait à s'arrêter tous les dix ou quinze pas ; la nuit suivante il ressentit des douleurs dans le bras. A cette époque, soif très vive et depuis toujours exagérée ; appétit considérable ; le malade

mangeait jusqu'à 6 livres de viande par jour et autant de pain. Au commencement de janvier cette boulimie se calme et les accès disparaissent. Nous devons dire qu'auparavant, chaque accès se trouvait occasionné soit par trop de travail, soit par le café, soit par la marche contre le vent. Voici, d'après le malade en quoi consistaient ces accès :

*Accès.* — Serrement épigastrique très vif, remontant vers la gorge pour s'y fixer et l'étrangler ; anxiété précordiale très intense, trismus, douleurs dans les oreilles, sialorrhée, sueurs abondantes au visage, incontinence d'urine : le tout se terminait à la suite d'une miction très abondante.

Les accès reparaissent vers le milieu de février 1863, et deviennent si fréquents que le malade se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu le 9 mars suivant, à la salle Ste-Jeanne, n° 10. Le malade fit le trajet de Villeneuve-le-Pont à l'Hôtel-Dieu, ayant toujours le vent contre lui, ce qui lui prit douze à treize heures de temps. Dès son entrée à l'hôpital, l'on put constater des palpitations de cœur avec un souffle doux ayant son maximum à la base ; l'impulsion du cœur et la matité précordiale se trouvent à l'état normal. Le malade se plaignait d'un embarras progressif de la langue se continuant depuis le début. Après une purge, le malade vint à rendre une bandelette ressemblant à un fragment de tænia ; dès lors on lui administre quatorze purgatifs, du 9 mars au 22 mai. Durant tout ce temps il n'y eut qu'un seul accès, lequel cependant permit de constater un serrement épigastrique très vif, avec une anxiété précordiale très intense et une irradiation douloureuse dans le bras gauche. Le 22 mai *exeat* pour Vincennes.

5 juin. Pendant son séjour à Vincennes, le malade fut pris d'un nouvel accès à la suite d'un effort ; cependant il quitte l'asile le jour même.

Deux jours après sa sortie de Vincennes, il est pris d'un nouvel accès beaucoup plus terrible que les précédents accompagné à trois reprises différentes de vomissements glaireux, verdâtres et mélangés de sang. Enfin, le 10 juin, le malade entre

de nouveau à l'Hôtel-Dieu, à la salle Ste-Jeanne, nº 18. Voici ce que l'on constate à la visite : bon appétit, soif un peu vive, selles normales, volume du cœur normal, ainsi que l'impulsion de cet organe ; les battements du cœur sont réguliers, les bruits sont bien frappés, souffle doux ayant son maximum à la base ; souffle vasculaire du côté du cou, avec renforcement léger de temps à autre.

Les 12 et 14. On purge le malade sans rien découvrir dans les selles.

Le 15. Au moment de faire son lit, le malade est pris d'une douleur très vive dans la moitié droite de la tête ; en même temps, il se manifeste de l'anxiété cardiaque ; le serrement épigastrique ainsi que le trismus étaient sur le point de se déclarer, lorsque l'accès se termine tout d'un coup par une miction involontaire assez abondante, après que le malade a eu pris un instant de repos.

Le 16. Il survient un nouvel accès avec anxiété précordiale sans irradiation douloureuse dans le bras, trismus, douleurs dans les oreilles.

Du 18 au 24. Pas d'accès. Le malade ressent des douleurs dans les oreilles et dans les muscles de la mâchoire, surtout au moment de la marche ascendante. Douleurs vives dans le creux épigastrique, se déplaçant de temps eu temps pour se fixer entre les deux épaules,

Le 26. Tous ces accidents se sont calmés et le malade part pour Vincennes. Il nous fait remarquer que depuis quelque temps son bégaiement a beaucoup augmenté.

Pendant le mois de juillet le malade n'a pas de nouvelles attaques, sauf qu'il tombe deux fois sans connaissance dans la rue.

Dans le mois d'août il survint une perte de connaissanee du même genre, laquelle détermine le malade à rentrer salle Ste-Jeanne, nº 1, le 1er août 1863.

*État actuel.* — Plus de palpitations, rien au cœur, si ce n'est le souffle de la base : appétit faible, soif un peu vive ; pupille

gauche légèrement dilatée, vue presbyte, beaucoup plus du côté gauche ; anesthésie relative dans tout le côté gauche. Amaigrissement notable depuis le début de l'affection, le malade ne fume plus. Sa parole est devenue très embarrassée, impossibilité de dormir sans le secours de l'opium.

On donne tous les jours une pilule d'extrait thébaïque et de l'eau de Vichy.

Août et septembre. Mêmes accès avec les mêmes caractères toujours provoqués et jamais spontanés. On purge plusieurs fois le malade et on lui donne un bain simple tous les deux jours. L'accès survient souvent dans le bain, mais le malade l'arrête instantanément en plaçant sa tête sous le robinet.

Octobre. Les accès deviennent plus fréquents, les muscles de la mâchoire sont très souvent pris. Pendant trois ou quatre fois, l'on soumet à la faradisation électrique la peau des parties latérales de la face et du cou, ainsi que celle de la région précordiale ; l'on a eu soin de provoquer préalablement un accès au moyen d'une marche rapide, et l'on a remarqué qu'après chaque séance d'électrisation le malade peut courir sans être pris d'un nouvel accès.

Commencement de novembre. Accès plus fréquents et plus intenses, survenant surtout le soir après le repas, avec une tendance à se manifester la nuit. Bains sulfureux et pilules de Méglin ; aucun soulagement n'est obtenu.

Fin novembre. Les accès se rapprochent beaucoup, sont plus intenses ; le malade souffre davantage ; pas de changement notable dans l'état général.

1er décembre. Rien de nouveau à la visite du matin, ni à celle du soir. Vers dix heures du soir, le malade est pris d'un accès qui ne présente rien de particulier et le fait cependant mourir.

---

## CHAPITRE II

### Angine de poitrine vraie par oblitération des coronaires.

Le rôle de l'obstruction des artères coronaires dans la genèse des accidents angineux a été soupçonné depuis longtemps. Dès 1799, Jenner affirmait l'influence de l'ossification des artères cardiaques. Mais c'est à Kreysig, à G. Sée, à Potain, à Balfour qu'on doit la démonstration définitive d'une relation que les travaux plus récents n'ont fait que confirmer.

L'angine de poitrine par rétrécissement des artères coronaires est incontestablement plus fréquente que l'angine de poitrine d'origine névritique, bien que celle-ci, d'après les raisons que nous avons exposées, soit loin d'être tout à fait exceptionnelle. On ne compte plus aujourd'hui les observations dans lesquelles, à l'autopsie d'individus, ayant succombé à des crises d'angoisse thoracique on a trouvé une artérite oblitérante des coronaires.

La plupart des auteurs allemands admettent que l'artério-sclérose des coronaires suffit à provoquer les accès d'angine de poitrine, même quand il n'y a pas d'oblitération des orifices. Les auteurs français au contraire professent en général que l'angine de poitrine est liée au rétrécissement de l'orifice même des artères cardiaques.

C'est dans les cas d'endartérite chronique avec plaques calcaires obstruant les issues des artères coronaires que l'on adopte de préférence cette explication pathogénique L'endartérite déformante commune s'accompagne très rarement en effet des lésions inflammatoires de la tunique externe, et partant, du plexus cardiaque. On est donc conduit à mettre l'excitation des nerfs cardiaques sur le compte de l'ischémie produite par le rétrécissement artériel. L'angine de poitrine est aussi expliquée par une véritable claudication intermittente du cœur. « Lorsque le cœur n'est pas excité, il reçoit assez de sang pour son fonctionnement régulier et normal, et le malade ne souffre pas ; mais vienne une cause, une émotion, un effort une marche trop rapide, une ascension quelconque et qui précipite le mouvement cardiaque ou nécessite de la part du cœur une augmentation d'activité, le sang va manquer au muscles, aux nerfs et l'on verra survenir des accidents en tout comparables à ceux que l'on observe dans la claudication intermittente des extrémités ; comparables aussi à ces fatigues douloureuses que les anémiques, éprouvent si souvent dans certains muscles. » (Huchard. *Loc. cit.*)

Si l'on parcourt un relevé d'autopsies d'angine de poitrine, on voit que la majeure partie se rapporte à l'endartérite noueuse de l'aorte avec plaques athéromateuses obstruant l'origine des artères coronaires. Mais cependant il existe des faits incontestables où il n'y a ni lésion de la tunique externe, pas de névrite par conséquent, ni obstruction des orifices coronaires. L'angine de poitrine dans ces cas paraît uniquement imputable, comme le

veulent les Allemands, à la sclérose des coronaires et à la myocardite périvasculaire qui en est la conséquence.

L'observation suivante de M. Albert Robin en est un remarquable exemple.

### Observation III

A. Robin, in Thèse de Weber.

Le nommé Joseph T..., âgé de 84 ans, entre le 6 mars 1887, à l'infirmerie de la maison de retraite des Ménages, salle Labric, n° 11. Les antécédents héréditaires sont excellents. Son père est mort à 87 ans, sa mère a été emportée à 65 ans par le choléra, sans avoir jamais été malade. Son frère, âgé de 76 ans, vit encore.

Lui-même n'a jamais fait un jour de maladie; il a souffert, il y a 10 ans d'une sciatique légère qui ne paraît pas l'avoir beaucoup incommodé. Donc, santé habituelle excellente; il mange et dort bien et peut marcher assez longtemps sans s'essouffler. Pas d'habitudes, ni d'excès alcooliques.

Le 3 mars, à 8 heures du soir, 3 heures après son dîner, il fut pris au moment de se mettre au lit, de douleurs très vives dans la région précordiale, avec sensation d'écrasement, d'étau, d'arrachement. Ces douleurs s'irradiaient dans le dos, dans les deux bras, mais plus particulièrement dans l'épaule et le bras gauche. En même temps, il se met à étouffer; sa respiration, anxieuse d'abord, devient angoissante à ce point qu'il faillit perdre connaissance. La crise dura exactement 4 minutes; puis la douleur aiguë de la région précordiale s'atténua et disparut, sans que les douleurs de l'épaule et du bras suivissent la même marche décroissante; en effet, elles persistaient encore le lendemain matin, quand le malade se réveilla après une nuit agitée.

Le 5. A huit heures du soir. La crise douloureuse d'angine de

poitrine revint aussi nette, aussi intense à trois reprises différentes séparées par des intervalles d'un quart d'heure. Si les douleurs furent moins fortes et moins longues que lors de la première atteinte, elles présentèrent cependant cette particularité que les mouvements du bras gauche étaient absolument impossibles et que la sensation de défaillance, d'évanouissement, de mort imminente était portée à son maximum d'acuité.

Le 6. Le malade se sent mieux ; il ne souffre plus, mais il est comme courbaturé et n'a aucun appétit. A l'auscultation des poumons, respiration faible, humée, expiration prolongée généralisée ; respiration un peu soufflante à la base du poumon gauche. Râles sibilants disséminés. A la percussion, sonorité exagérée. Au cœur, augmentation de volume ; pointe battant dans le 6e espace intercostal ; battements sourds, mal frappés ; aucun bruit de souffle ; quelques frottements péricardiques très mal caractérisés et paraissant douteux à la base.

Diagnostic : Angine de poitrine chez un emphysémateux atteint de bronchite et peut-être de péricardite récente. Traitement : sinapisation de la poitrine, iodure de potassium, 2 grammes.

Le 7. Bonne nuit, pas de douleurs : moins de fatigue.

A cinq heures du soir, aussitôt après le repas, nouvel et violent accès d'angine de poitrine reproduisant trait pour trait la physionomie du premier accès.

Le 8. Le malade est anxieux, oppressé ; les douleurs précordiales n'ont pas cessé depuis hier au soir, si elles se calment par instants, elles reviennent bientôt avec une acuité nouvelle. Sa pâleur est extrême ; il suffoque, et ne peut articuler un son. 40 respirat. par minute. La poitrine est pleine de râles sibilants et ronflants. Quelques râles muqueux aux deux bases. Au cœur, les frottements péricardiques paraissent moins nets qu'hier. Le pouls est régulier, faible, 126 p. m. Traitement : quatre ventouses scarifiées, nitrite d'amyle, extrait thébaïque, 10 cent.

Le 9. L'amélioration est extrêmement marquée et a suivi presque immédiatement l'application des ventouses ; la journée a été très bonne : le malade a pu prendre un peu de lait. Mais,

pendant la nuit, l'oppression a reparu, sans accès angineux bien marqués ; et ce matin, c'est la dyspnée qui paraît dominer la douleur. Les râles ont augmenté : aux deux bases des poumons matité et respiration obscure. Resp. 38 p. m. Pouls petit, faible, 136 p. m. Les insertions du diaphragme sont extrêment douloureuses à la pression.

Le 10. Le mieux s'est accentué; il n'y a plus eu de crise et la dyspnée a diminué. Resp. 24 p. m. P. 102 p. m., un peu plus fort. Le malade toujours très pâle, demande à manger, et parle de se lever un peu ; il parle plus facilement et insiste sur l'amélioration qu'il éprouve.

Le 12. Jusqu'à cinq heures ce soir, le mieux persiste. Vers 5 heures 1/4, nouvelle crise d'une extrême violence qui dure près d'un quart d'heure, et à la suite de laquelle le malade demeure comme anéanti.

Le 13. La nuit n'a été qu'une longue succession de crises plus ou moins fortes, séparées de courts intervalles. Ce matin, mieux relatif au point de vue des douleurs. Mais la pâleur est extrême, la respiration très anxieuse, le pouls rapide et faible.

Pendant la journée la situation paraît s'améliorer un peu ; le malade prit un peu de lait et déclara qu'il se sentait moins mal. A neuf heures du soir, il poussa un grand cri, et quand on accourut à son lit, il était mort.

Autopsie. — Plèvres : un verre de liquide dans chaque plèvre, sans fausses membranes.

Poumons très emphysémateux, présentent tous deux à leur sommet des cicatrices de tubercules dont quelques-unes sont calcifiées. Il s'échappe à la coupe une grande quantité de sérosité spumeuse. Les lobes inférieurs présentent un peu de congestion passive. A la base du poumon gauche, dilatations cylindriques des bronches, entourées d'un tissu induré de pneumonie chronique.

Foie de volume normal, ferme, avec quelques traces de périsplénite récente.

Reins normaux à l'œil nu.

Péricarde recouvert d'appendices graisseux, quoique le cadavre soit très maigre. Le feuillet pariétal paraît épaissi. La cavité péricardique contient un peu de liquide séreux, transparent. Sur le feuillet viscéral, plaques de péricardite récente, peu étendue, localisée au pourtour des gros vaisseaux.

Cœur volumineux. Les dimensions sont les suivantes :

| | | |
|---|---|---|
| Largeur à la base des ventricules... | 13 | centim. |
| Hauteur des ventricules............ | 10,5 | — |
| Hauteur totale..................... | 16 | — |

Le ventricule gauche est épaissi, sa teinte est feuille-morte ; le myocarde est mou par places, induré en d'autres points. Ainsi, à la pointe, le tissu cardiaque est tout à fait friable et se dissocie sous la plus faible pression. Au contraire, la base des gros piliers et le tissu avoisinant sont comme indurés et scléroseux. La valvule mitrale est jaune, parcheminée et présente des indurations sur son bord libre. Les valvules aortiques sont saines. Le cœur droit est manifestement dilaté. Son myocarde est réduit à une mince couche doublée de graisse.

L'aorte est un peu dilatée à son origine ; elle présente, sur son trajet, quelques plaques athéromateuse semi-calcifiées qui sont localisées à l'origine des vaisseaux du cou. Mais elle paraît saine dans tout le reste de son étendue. L'aorte descendante est remarquablement saine. Il existe un peu d'athérome à l'origine des coronaires, mais leur orifice n'est nullement rétréci. Orifice aortique, 7 centim. 1/2 de circonférence.

Il arrive d'autre part qu'on trouve chez certains sujets les orifices des deux coronaires obstrués par l'endartérite chronique sans que le malade ait présenté de crises d'angine pectorale. Si l'on accepte la théorie de la claudication intermittente du cœur, il semble qu'il y ait là un non sens.

Dans une thèse récente, M. Budor explique cette con-

tradiction apparente par l'existence d'*anomalies des artères coronaires*. On voit parfois en effet, aux autopsies, une des coronaires au lieu de naître par une embouchure unique, présenter un, deux, trois et même quatre orifices distincts. Sur 38 cœurs examinés par MM. Tapret et Budor, 10 fois les coronaires présentaient des orifices multiples. M. Budor fait à ce propos les justes remarques suivantes : « Qu'une obstruction de nature quelconque vienne à porter sur l'origine d'une coronaire : si l'orifice est unique, l'oblitération et par suite la dégénération de la paroi sont inévitables. Mais s'il en existe plusieurs, rien d'impossible à ce que l'un deux étant atteint, les autres restent perméables. Dès lors, c'est la vascularisation permise encore au myocarde, c'est la survie possible pour lui dans un certain nombre de cas. Il est vrai que souvent cette vascularisation sera insuffisante, puisque les orifices surajoutés ne répondent qu'à des artérioles à territoires très limités. Mais on sait avec quelle facilité des artères tout à fait secondaires se dilatent et remplacent le vaisseau principal d'une région rétréci ou oblitéré par une cause quelconque ».

Voici deux observations récentes qui peuvent servir de type pour l'étude de l'angine de poitrine liée à l'oblitération des artères cardiaques.

## Observation IV

Hallez, in thèse de Weber.

*Artério-sclérose ; insuffisance aortique ; angine de poitrine. A l'autopsie, oblitération incomplète de l'artère coronaire gauche, et oblitération complète de l'artère coronaire droite.*

Le nommé Michel M..., âgé de 43 ans, peintre, entre à l'hôpital de la Charité de Lille, le 20 novembre 1886.

*Antécédents.* — Aucune hérédité morbide ; ses père et mère vivent encore et n'ont jamais été malades. Depuis 20 ans Michel M... a eu une seule fois, il y a trois ans, des accidents légers d'intoxication saturnine (colique de plomb d'une durée de huit jours). L'an dernier il déclare avoir été atteint d'une pleurésie droite (?), maladie qui l'obligea à suspendre son travail pendant six mois.

Depuis lors sa santé alla en s'affaiblissant ; il dut renoncer à tout travail, car les moindres mouvements provoquaient de la dyspnée, des palpitations, des vertiges et parfois, dit-il, de violentes douleurs dans toute la poitrine.

Le 15 septembre, il est définitivement obligé de renoncer à toute espèce de travail et le 20 novembre, il entre à l'hôpital.

Cet homme est très amaigri, paraissant beaucoup plus que son âge, extrêmement pâle. Il se plaint surtout de douleurs thoraciques, survenant brusquement et particulièrement la nuit, constrictives, angoissantes, prédominant à gauche, semblant partir du cœur et irradiant dans tout le membre supérieur gauche. A ces douleurs est venue se joindre une dyspnée constante, l'obligeant à rester immobile, avec inclinaison du corps à droite. Pendant les accès douloureux, la dyspnée devient paroxystique, et le malade demande qu'on ouvre les fenêtres croyant mourir. Il est sombre, anxieux, se sentant sous l'imminence incessante d'une crise ; il ose à peine parler et redoute l'examen. L'appétit est

relativement bon, les digestions faciles. Pas de toux, ni d'expectoration; urines rares, mais non albumineuses; foie de dimensions anormales, de même pour la rate; dégénérescence athéromateuse généralisée; artères dures, pavées par places, sinueuses.

Battements artériels très apparents, surtout au cou et aux crurales.

Cœur hypertrophié, pointe abaissée ; matité débordant le sternum à droite ; battements épigastriques. La main en perçoit le choc violemment. Souffle rude au 2ᵉ temps et à la base se prolongeant vers sa pointe, s'entendant encore à l'auscultation du cou. Le bruit est assez rude pour être facilement perçu en arrière du thorax. Double souffle crural très appréciable et constant. Le tracé sphygmographique donne les caractères classiques du pouls de Corrigan.

*Poumons* — Sommets intacts ; légère submatité et râles d'œdème aux deux bases. Quelques frottements pleuraux à gauche.

*Diagnostic.* — Cas classique d'artério-sclérose avec insuffisance aortique et angine de poitrine vraie par sténose des coronaires.

*Traitement.* — L'état systolique du cœur étant suffisant et ne réclamant pas une intervention spéciale, le malade est soumis simplement à la médication iodurée et à la diète lactée. Les accès d'angine de poitrine seront traités par les inhalations de nitrite d'amyle et au besoin par les injections de morphine

Les accidents continuèrent sans modifications notables, pourtant avec légère tendance au mieux, puisque le 1er décembre, le malade pouvait se lever un peu. Le 4 décembre, nous avions constaté une amélioration relative, lorsque ce même jour, en sortant du cabinet, le malade tomba frappa de *mort subite.*

*Autopsie.* — Athérome généralisé à tout le système artériel notamment aux crurales et à la base du cerveau.

Cœur et aorte. — Vaste dilatation de l'aorte ascendante et

d'une partie de la crosse; cette poche est pavée de plaques calcaires et graisseuses, lui constituant une surface muqueuse sans formation de caillots. Le volume total de cette dilatation atteint celui d'une orange de bonne dimension.

Cœur hypertrophié et dilaté surtout dans son ventricule gauche, qui est vide de sang; quelques caillots cruoriques dans le ventricule droit; le myocarde de couleur feuille-morte, est dégénéré, mais de consistance dure; il y a en divers points de la surcharge graisseuse surtout à la partie postérieure. Quelques plaques laiteuses en avant. Légère symphyse à la pointe. Les valvules mitrales et tricuspides sont saines. Les valvules aortiques sont insuffisantes par dilatation de l'anneau plutôt que par envahissement de l'athérome.

L'artère coronaire gauche est perméable, plutôt dilatée, présentant sur son trajet quelques îlots de dégénérescence. Son orifice est néanmoins en partie recouvert par une plaque d'athérome qui en bouche la lumière dans un quart environ de son étendue. C'est surtout dans la première moitié de la branche verticale antérieure (artère de la cloison) que l'athérome est le plus développé.

L'orifice de l'artère coronaire droite est introuvable. Il faut presser sur son trajet en remontant vers son origine pour faire à grand'peine apparaître une gouttelette de sang, qui fixe cette origine. Cet orifice ainsi reconnu est punctiforme, caché au milieu des altérations athéromato-calcaires de l'aorte; il laisse à peine passer un crin de cheval, et il faut le déchirer pour qu'un mince stylet puisse y être introduit. Le maximum de la surcharge graisseuse correspond à ce trajet. Le tronc et les principales branches sont très atrophiés, leurs parois réduites à une membrane très mince.

Reins volumineux, durs, bosselés, sans granulations de surface, ni adhérence de la capsule. Tendance à l'atrophie de l'écorce.

Poumons. — Œdème et congestion aux bases. Pas de tuberculose. Quelques adhérences pleurales en divers points.

Foie. — Dur, de dimension et de forme normales. Pas de cirrhose cardiaque; décoloré.

Rate. — Normale.

### Observation V

Weber. *Loc. cit.*

*Artério-sclérose. — Aortite. — Athérome. — Oblitération et rétrécissement des coronaires. — Légère insuffisance aortique, dilatation de l'aorte, — Myocardite scléreuse. — Angine de poitrine. — Cachexie artérielle. — Mort lente. — Autopsie.*

K... Jean-Baptiste, charretier, âgé de 64 ans, entre à l'hôpital Bichat, dans le service de M. le Dr Huchard, salle Andral, n° 6, le 23 septembre 1885, pour des accès de douleurs précordiales avec irradiations thoraciques se produisant sous l'influence de la marche ou d'un effort musculaire quelconque.

Antécédents. — Antécédents de famille nuls. Antécédents personnels : Vers l'âge de 15 ans, pleurésie (?) gauche ayant duré au dire du malade, une quinzaine de jours. A deux reprises, de 20 à 24 ans, il a contracté la blennorrhagie. A l'exception de ces deux maladies, cet homme a toujours joui d'une bonne santé ; et il n'a jamais eu ni maladies de l'enfance, ni rhumatisme, ni syphilis. Il n'a jamais toussé. Vers l'âge de 25 ans, il a commencé à faire un grand abus de boissons (vin en dehors des repas, eau-de-vie le matin à jeun), et ne tarda pas à perdre l'appétit et à présenter des signes manifestes d'intoxication (pituites matinales, nausées, cauchemars, troubles de la sensibilité, tremblement matinal). Depuis un an environ, il lui arrivait souvent d'être essoufflé et d'avoir une certaine gêne respiratoire pendant son travail, principalement à la suite d'un effort musculaire ; enfin il y a quelques mois, le malade éprouve

en outre, à l'occasion de ses accès d'oppression, de véritables douleurs dans la poitrine. L'intensité croissante de ces accès douloureux l'obligèrent à cesser tout travail et à entrer à l'hôpital.

24 septembre 1885. Etat actuel : pâleur caractéristique de la face et des téguments, douleurs rétro-sternales. Ces douleurs sont très violentes, forcent le malade à s'arrêter au milieu de son travail, et surviennent par accès. L'accès douloureux se produit en général spontanément ; le malade éprouve alors une angoisse inexprimable avec sensation d'un poids énorme au devant de la poitrine ; l'accès dure un quart d'heure environ pour reparaître plusieurs fois par jour. Pendant l'accès, le cœur bat tumultueusement, et ces palpitations cessent avec lui. Signes physiques à l'inspection : pas de déformation thoracique, pas de voussure précordiale, pas de retrait de la paroi (il est impossible de déterminer aussi le lieu où bat la pointe) ; à la palpation, on perçoit le choc de la pointe dans le 6e espace intercostal ; la matité précordiale ne paraît pas exagérée, cependant elle dépasse légèrement le 5e espace. A l'auscultation, pas de souffle à la pointe ; à la base, premier bruit aortique sec, et 2e bruit clangoreux, pas de souffle ; au devant de l'orifice pulmonaire, il existe un bruit de souffle très léger ; pas de frottements péricardiques. Signes vasculaires ; élévation de la sous-clavière, battements artériels du cou, temporales et radiales sinueuses. Le pouls est dur, concentré, avec quelques intermittences ou irrégularités.

Le foie paraît un peu volumineux et douloureux, à la pression : pas de teinte subictérique des conjonctives. Les urines assez abondantes ne contiennent ni sucre ni albumine. Le malade est soumis au repos et à l'expectation.

L'observation des crises douloureuses confirme le diagnostic porté par M. Huchard, d'*artério-sclérose avec aortite chronique et accès angineux vrais.*

Le 25. Légère teinte subictérique et douleur assez vive à la région du foie. Anorexie. Vésicatoire.

1er décembre. Sous l'influence du repos, l'état du malade s'est fort amélioré. Il ne souffre plus de son cœur. L'appétit est revenu.

Le 13. Crise douloureuse subite et violente pendant la nuit, avec angoisse précordiale, oppression excessive. Cette crise a été particulièrement longue et s'est accompagnée de congestion de la face, de dyspnée et surtout d'une douleur très vive rétro-sternale avec sensation de poids écrasant ; enfin il y a eu quelques indications douloureuses dans le bras gauche. Ces accidents ont été amendés par une injection de morphine. M. Huchard soumet le malade au traitement par l'iodure de potassium à la dose de 4 gr. par jour.

Le 25. Depuis quinze jours, le malade n'a eu qu'un léger accès et il dit lui-même éprouver un grand soulagement. Il n'a plus aujourd'hui cette sensation presque continnelle de poids rétro-sternal. On supprime l'iodure de potassium pendant deux jours seulement.

Le 29. Nouvelle crise d'angor pendant la nuit. Ce matin la figure du malade trahit une grande fatigue, le teint est pâle, la respiration rapide, anxieuse. Point douloureux sur le bord interne du sterno-cléido- mastoïdien à son insertion claviculaire. Iodure de potassium, 5 gr., nitrite d'amyle. Morphine en injections. Le malade continue à bien supporter l'iodure, mais il dort peu la nuit : on lui administre sans succès durable différents hypnotiques (hopéine, uréthane).

19 janvier. Nouvel accès d'angor, très léger cette fois.

Le 28. Le malade est oppressé. Légère élévation de la température. Pouls fréquent et petit. Pas de douleur sur le trajet du phrénique. A l'auscultation pulmonaire, signes de congestion pulmonaire, plus accusés à gauche qu'à droite. Pas d'albumine dans les urines.

Le 31. Le malade souffre beaucoup et se plaint d'une grande oppression. Miction douloureuse ; pas d'albumine dans les urines. Vésicatoire à la région précordiale.

Le pouls habituellement fréquent (de 70 à 80 pulsations par minute), donne aujourd'hui 84 pulsations.

18 février. Depuis quelque temps, le malade présente une dyspnée continue, s'exagérant par accès sous l'influence d'un effort quelconque; il est obligé de contracter les muscles accessoires de la respiration (type costal supérieur). L'auscultation révèle un foyer de râles sous-crépitants à la base droite. La pâleur est beaucoup plus marquée et attire vivement l'attention : Elle paraît être persistante depuis quelques jours, tandis qu'au début elle ne survenait que par accès et au moment des crises douloureuses. Les battements de cœur sont beaucoup plus sourds. Œdème des membres inférieurs. Foie hypertrophié. Ventouses scarifiées sur la région du foie.

Le 19. L'auscultation permet de constater ce matin un léger souffle d'insuffisance aortique.

Les urines sont un peu albumineuses. Dyspnée continue. Épanchement pleural droit.

Le 28. Œdème de plus en plus accusé, surtout aux parties déclives, au bras droit et un peu à la face. Cœur sourd, à battements faibles, régulier; pas de souffle. Pouls fréquent, sec mais très dépressible. Œdème pulmonaire à droite. La digitale administrée depuis plusieurs jours reste sans effet.

Les urines sont toujours rares, sédimenteuses et albumineuses. Jusqu'au 12 mars, jour de la mort du malade, les accidents, œdème, dyspnée, albuminurie, etc., n'ont fait que s'accroître. Le malade est pris plusieurs fois dans la journée d'accès de pâleur excessive : M. Huchard se base sur ces accès de pâleur pour pronostiquer la terminaison fatale. Une véritable « cachexie artérielle » (Huchard) s'installe de plus en plus et le malade meurt lentement avec un affaiblissement progressif du cœur. M. Huchard s'attend à trouver à l'autopsie de l'aortite, de l'artério-sclérose et un rétrécissement sinon une oblitération des artères coronaires.

Autopsie le 13 mars.

Épanchement pleural considérable dans la plèvre droite : légère splénisation du lobe inférieur droit. Hyperhémie, hypos-

tase pulmonaire du poumon droit et de la moitié inférieure du gauche. Quelques adhérences anciennes au sommet.

*Foie.* — 1815 grammes. Crie sous le scalpel. Cirrhose cardiaque.

*Reins.* — 200 à 225 grammes. Lobulés, durs, se décortiquant mal. Sclérose manifeste de la substance corticale, hyperhémie de la subtance médullaire.

Athérome des gros vaisseaux. L'aorte est le siège d'une aortite chronique intense. Sa paroi interne est pavée de plaques dures, calcaires, osseuses, surtout immédiatement au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes. A mesure que l'on remonte vers la crosse de l'aorte thoracique, ces dépôts calcaires sont de moins en moins confluents et dans leurs intervalles il existe des plaques molles jaunâtres; quelques-unes sont un peu teintées en rose après lavage. Ces lésions athéromateuses peuvent être suivies au delà de l'crifice des artères rénales. Le maximum d'intensité de l'altération thoracique se trouve au niveau de la crosse de l'aorte et de sa portion ascendante. A ce niveau l'aorte est très déformée et présente une dilatation de tout son calibre; elle mesure à cet endroit, en largeur, 13 centimètres.

Lésions des coronaires et de l'orifice aortique. Les valvules sigmoïdes sont épaissies par la dégénérescence athéromateuse, mais peu déformées. Cependant l'épreuve de l'eau révèle un certain degré d'insuffisance aortique. Les plaques calcaires occupent presque entièrement les nids valvulaires. En face du point d'émergence de l'artère coronaire gauche ou antérieure, on aperçoit sur la paroi interne de l'aorte altérée, au milieu de bosselures et de rugosités de l'athérome, un petit orifice de forme ovale dont le plus grand diamètre mesure exactement deux millimètres. L'orifice de la coronaire gauche, dont le diamètre normal a une étendue de 5 à 7 millim. est donc manifestement rétréci. Ce rétrécissement est dû à un épais bourrelet athéromateux qui englobe l'artère à son origine. Quant à l'orifice de la coronaire droite ou postérieure, il a entièrement disparu sous une plaque calcaire, très adhérente à la paroi et qui

envoie dans l'intérieur du vaisseau un prolongement de plusieurs millim. de longueur. Ce prolongement calcaire se voit nettement si l'on examine le tronc d'origine de la coronaire droite, et il est impossible de trouver un passage même étroit de l'artère dans l'aorte, avec le stylet le plus effilé.

---

## CHAPITRE III

### Angine de poitrine vraie d'origine névropathique.

Il nous est difficile d'admettre avec M. Huchard que l'angine de poitrine d'origine névropathique soit une fausse angine de poitrine. C'est seulement une angine de poitrine *fonctionnelle*. Là où il y avait lieu d'incriminer la néphrite cardiaque, on doit imputer le désordre à la névralgie cardiaque; et au lieu d'oblitération des coronaires, dans le second mode pathogénique, il faut accuser ici, comme le fait M. Germain Sée, le spasme des artères coronaires.

Mais au point de vue clinique, l'identité entre les deux formes morbides est à peu près complète et la meilleure preuve en est que dans beaucoup de cas, en face d'un malade, on est bien embarrassé de dire s'il s'agit d'une angine de poitrine liée à une lésion matérielle, ou s'il s'agit d'un simple désordre dynamique.

D'autre part l'argument tiré de la différence de pronostic tombe immédiatement devant ce fait qu'il existe des observations incontestables de décès survenus par angine de poitrine, sans qu'on ait trouvé à l'ouverture du cadavre la moindre altération de l'aorte, des coronaires ou

du cœur. Une observation de ce genre, due à Richter, est citée par M. Huchard lui-même.

Voici d'ailleurs une observation tout à fait probante de Letulle.

### Observation VI

Letulle. in Mémoire Huchard.

*Tabagisme. — Troubles digestifs. — Angine de poitrine. Mort subite. — Absence de lésions.*

M. L..., quarante-deux ans, ancien officier, excellente santé antérieure, aucune maladie, aucun excès alcoolique. Contracte dès dix-huit ans la fâcheuse habitude de la cigarette, et pendant une vingtaine d'années fume journellement soixante à quatre-vingts cigarettes de caporal.

Vers trente-neuf ans, vives contrariétés, chagrins profonds. La guerre franco-allemande le décide à organiser un corps de francs-tireurs. Pendant trois mois, il vit en partie double : la nuit en embuscades, le jour maire d'une ville importante de l'Ouest, occupée à plusieurs reprises par les Allemands. En 1871, chagrins domestiques prolongés ; se sépare de sa femme.

En 1872, première attaque d'angine de poitrine survenant après une période de troubles digestifs tenaces, inappétence, dyspepsie flatulente ; continue cependant ses excès tabagiques.

En juin 1873, mort subite après le déjeuner ; quelques malaises vagues l'avaient décidé à faire sa sieste après le repas ; on le trouve mort sur son lit dans l'attitude du sommeil.

Autopsie. — Intégrité absolue de tous les organes. Les centres nerveux et le cœur ont été examinés avec la plus minutieuse attention.

Le cœur en particulier n'offrait aucune trace d'altération

valvulaire. Les artères coronaires ont été ouvertes et étaient perméables et vides. L'aorte, parfaitement souple, nullement athéromateuse, n'est pas épaissie ; l'orifice est suffisant.

Les reins, le foie, la rate, l'intestin et l'estomac étaient sains, ce dernier organe rempli d'aliments en voie de digestion.

La cause de la mort subite nous a paru devoir être imputée à une crise d'angine de poitrine terminée brusquement par syncope ; le malade, souffrant, était monté se déshabiller et s'était étendu sur son lit. La syncope ne l'a donc pas saisi subitement. Aucun désordre dans l'attitude du cadavre ou dans l'état des objets environnants ne pouvait donner à supposer qu'il y ait eu lutte contre la mort imminente ; d'ailleurs aucune lésion imputable à une asphyxie par suffocation. Pas trace de poison ingéré.

Il convient maintenant que nous énumérions les quelques caractères à l'aide desquels les auteurs conseillent de tenter le diagnostic de l'angine névropathique d'avec l'angine par lésions matérielles.

Dans l'angine névropathique, la douleur angineuse possède les attributs d'une névralgie avec accès franchement paroxystique (Gairdner).

Elle ne donne pas au malade la même sensation de terreur que l'angine par lésion.

Les accès sont plus fréquents. La thérapeutique en est plus efficace.

Il faut avouer qu'aucun de ces caractères ne possède une valeur absolue. La plupart du temps cependant on arrive à une présomption solide, en tenant compte, moins des signes précédents, que des anamnestiques, de l'habitus général du malade, des résultats fournis par l'aus-

cultation, de la connaissance de son tempérament nerveux ou de ses habitudes tabagiques.

Pour ce qui est des diverses variétés de l'angine nerveuse, elles se reconnaîtraient aux caractères suivants :

D'après M. Huchard, l'angine de poitrine des névropathes ou des neuro-arthritiques (hystériques, hypochondriaques, neurasthéniques, arthritiques, se montre de bonne heure ; elle est plus fréquente chez la femme que chez l'homme , ses accès ont une durée assez longue, apparaissent souvent la nuit, se répètent fréquemment. Les accès sont souvent spontanés, surviennent sans cause appréciable ; les troubles vaso-moteurs, s'ils se montrent, précèdent l'attaque au lieu de la suivre.

Les angines de poitrine d'origine gastrique, liées aux cardiophaties réflexes qui se produisent suivant le mécanisme étudié par G. Sée, Potain et Barié, auraient également quelques caractères spéciaux. Les accès se montrent de préférence à l'occasion des repas ; il existe un souffle tricuspidien ou du moins un bruit de galop droit.

Quant aux angines d'origine toxique, et en particulier à celles qui relèvent de l'abus du tabac, elle ressemblent à s'y méprendre aux accès d'angine de poitrine par altération matérielle de l'appareil cardiaque. Nous avons observé l'an dernier, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Dr Bucquoy un fait assez curieux.

Un malade artério-scléreux, porteur d'une insuffisance aortique, prenait un accès d'angor pectoris vrai à chaque fois qu'il faisait usage du tabac. Dans l'intervalle de ces crises, qui ne se produisaient sous aucune autre influence,

il était simplement incommodé par des accès pseudo-angineux avec dyspnée cardiaque.

Voici la relation de ce fait :

### Observation VII (personnelle)

*Insuffisance aortique ; artério-sclérose ; crises d'angine de poitrine survenant exclusivement sous l'influence du tabac ; accès pseudo-angineux fréquents.*

Le nommé P..., Pierre, âgé de 55 ans, garçon de magasin, entre le 9 novembre 1888 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, n° 1, dans le service de M. le Dr Bucquoy.

Père mort à 44 ans d'une pneumonie. Mère morte poitrinaire à 36 ans.

Ses antécédents personnels se résument en une seule attaque de rhumatisme articulaire aigu, survenue en 1870. Il est resté à ce moment plusieurs mois malade, et est sorti de l'hôpital faible et anémié.

Depuis ce temps, il a commencé à ressentir quelques battements de cœur ; il s'essoufflait par l'effort ou par l'ascension d'un escalier, cependant il n'a jamais été obligé d'interrompre son travail. C'est surtout depuis deux ans que ses battements de cœur sont devenus plus violents. L'an dernier, le malade a encore eu une légère attaque de rhumatisme, qui ne l'a gardé qu'une quinzaine de jours au lit. Outre ses palpitations, il se plaint habituellement de vertiges, d'éblouissements, surtout lorsque, étant couché, il se relève, ou quand il se baisse pour ramasser un objet.

Depuis cinq ou six mois, accès pseudo-angineux très fréquents survenant de préférence pendant la nuit, consistant en une douleur rétro-sternale très vive avec sensation de brûlure superficielle, s'accompagnant de dyspnée, durant quelquefois plu-

sieurs heures, ou même un ou deux jours. Ces accès se renouvellent une ou deux fois par semaine. Chaque fois que le malade fume, il prend un accès qui diffère totalement des précédents ; il est pris de douleurs et d'engourdissement dans le bras gauche devient subitement très pâle, et reste pendant quelques minutes en proie à une angoisse inexprimable, avec une horrible sensation de constriction thoracique. Cet accès finit brusquement et se juge par des sueurs abondantes. Il lui en reste pendant quelques heures un peu d'engourdissement du bras gauche.

*État actuel.* — Homme pâle, à facies aortique : artères du cou battant avec force. Le pouls est plein, régulier, l'artère est dure : on n'a pas les caractères bien nets du pouls de Corrigan et le tracé sphygmographique donne un plateau d'athérome. le cœur est manifestement augmenté de volume. Sa pointe est abaissée et bat dans le sixième espace intercostal exactement sur la ligne mamelonnaire. Il semble qu'il y ait une légère voussure de la région précordiale.

A la palpation, pas de frémissement.

A l'auscultation de la pointe, bruit métallique bien frappé ; pas de souffle. Léger bruit de galop diastolique ; à la base du cœur, tympanisme du second temps au niveau de l'orifice aortique et immédiatement au-dessous, souffle doux, léché, aspiratif, commençant après le bruit tympanique, s'étendant dans le grand silence et se propageant exclusivement le long du bord droit du sternum, jusqu'à deux centimètres environ de l'appendice xiphoïde.

Diagnostic. Artério-sclérose. Insuffisance aortique. Accès pseudo-angineux, rares accès d'angine pectorale vraie, uniquement liés à l'usage du tabac.

L'examen clinique des autres viscères est purement négatif.

Le foie ne parait pas augmenté de volume.

Il existe une légère fréquence des mictions nocturnes. Les urines sont pâles, mais non albumineuses.

---

## CHAPITRE IV

**Fausse angine de poitrine. — Accès pseudo-angineux. Cardiacalgie.**

La description de cet ordre d'accidents a été faite de main de maître par M. le professeur Sée et par M. Bucquoy. Nous n'avons pas ici l'intention de la reproduire. Nous voudrions seulement insister sur le fait suivant.

Les accès pseudo-angineux sont immédiatement attribués à de l'aortite. Il est incontestable qu'ils peuvent avoir cette origine. Mais nous pensons que dans bien des cas aussi ils sont imputables à l'adhérence des coronaires.

L'artério-sclérose des vaisseaux cardiaques se traduit souvent par les phénomènes propres à la myocardite scléreuse, à la cirrhose hypertrophique insulaire et périvasculaire du myocarde, telle que l'ont étudiée MM. Rigal et Juhel-Rénoy, ou à la sclérose dystrophique avec dégénérescence de la fibre, comme l'a plus récemment étudié M. le D^r^ Weber. Mais lorsque les phénomènes d'insuffisance cardiaque n'existent pas, il semble, suivant les auteurs, que l'artérite coronaire reste silencieuse ou se traduise seulement par ces deux accidents solennels : l'angine de poitrine et la rupture du cœur. On trouve en particulier cette opinion exprimée dans la thèse récente

du Dr Budor sur l'oblitération des artères cardiaques.

Tel n'est pas l'avis de notre maître M. Lancereaux qui, au chapitre Hypémies cardiaques de son traité d'Anatomie pathologique se prononce comme il suit : « Le rétrécissement des orifices des artères coronaires, très commun dans une forme d'aortite que nous appelons aortite en plaques, et qui s'observe principalement chez les individus atteints d'intoxication palustre, la dilatation générale de ces vaisseaux dans les cas de dégénérescence athéromateuse, leur rétrécissement par suite d'une infiltration calcaire, telles sont les conditions habituelles de la production de l'anémie partielle. Cette anémie est la conséquence de l'impossibilité où se trouve le sang de se répandre dans le tissu du myocarde et de s'y renouveler.

Les désordres fonctionnels qui résultent de la diminution de la quantité du sang qui normalement circule dans les parois du cœur, sont variables : souvent, ils consistent en une dyspnée paroxystique très vive accompagnée de douleur, mais surtout d'un sentiment d'angoisse excessif, en sorte qu'il y a identité presque complète avec le syndrome désigné sous le nom d'angine de poitrine. La seule différence c'est la persistance de la dyspnée et de l'oppression dans l'intervalle des accès. D'autres fois il y a de l'essoufflement et de l'oppression sous l'influence du moindre effet, de la faiblesse des battements du cœur avec ou sans ralentissement du pouls, et dans quelques cas mort subite ou rapide ; le cœur manquant de l'excitant physiologique cesse de battre ».

Nous avons retrouvé ces symptômes énumérés dans

un certain nombre d'observations où l'athérome des coronaires était très marqué, et les lésions de l'aorte assez peu accentuées. La principale différence entre ces accès et l'angine de poitrine, c'est la dyspnée. Car, comme le rappelait dernièrement M. Sée devant l'Académie de médecine, dans l'angine de poitrine vraie, il n'y a pas de dyspnée.

Voici d'abord un fait inédit que M. Lancereaux a bien voulu nous communiquer.

## Observation VIII

Communiquée par M. Lancereaux.

*Artérite noueuse, insuffisance aortique. — Rétrécissement des artères coronaires. — Dyspnée cardiaque et accès pseudo-angineux.*

S... Jeanne, 39 ans, lingère, entrée le 10 février 1871, salle Ste-Thérèse, n° 24, aux Incurables. Cette malade n'a jamais eu de rhumatisme ; elle n'a pas pu nous dire exactement depuis quand sa maladie avait commencé ; en tous cas, il y avait plusieurs mois. Elle ne peut pas davantage nous renseigner sur l'origine du mal dont elle souffre. A plusieurs reprises, accès de douleurs rétro-sternales durant assez longtemps. A son entrée, dyspnée excessive ; quelques râles dans la poitrine ; souffle d'insuffisance aortique au second temps et à la base. Son état va en s'aggravant ; la respiration s'embarrasse de plus en plus. Mort au bout de peu de jours.

Autopsie. — Cœur très volumineux, hypertrophie à gauche. hypertrophié et dilaté à droite.

*Cœur droit.* — Le cœur droit est dilaté. La paroi ventriculaire est indurée et hypertrophiée. Vers la pointe. il existe, en-

tre les colonnes charnues, une ou deux petites concrétions fibrineuses. On trouve des concrétions analogues dans l'auricule du même côté. La valvule tricuspide et les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont saines.

*Cœur gauche.* — La paroi ventriculaire du cœur gauche est épaissie ; elle a près de deux centimètres d'épaisseur. Les deux colonnes de premier ordre sont à leurs extrémités complètement transformées en tissu fibreux. On trouve deux ou trois petites concrétions fibrineuses anciennes entre les colonnes charnues.

La substance musculaire est décolorée par places. Elle présente des taches un peu jaunâtres et graisseuses.

Pas d'insuffisance, ni rétrécissement mitral. La valvule mitrale est un peu colorée par le sang.

Les valvules aortiques sont légèrement rétractées au niveau de leur bord libre. Cette rétraction détermine une insuffisance parfaitement nette quand on fait passer un jet d'eau par l'aorte. Alors en effet on remarque entre les valvules un petit espace triangulaire qui laisse s'écouler un filet d'eau.

L'aorte, dans toute sa première portion, présente des dépôts fibrineux légèrement granuleux. Plus loin la tunique interne devient lisse. Au niveau des troncs brachio-céphaliques on retrouve ce même état rugueux, en outre, la face interne de l'aorte se fait remarquer par des saillies mamelonnées, brillantes, semi-transparentes ou déjà jaunâtres. Ces saillies commencent au bord libre des valvules qui a plusieurs millimètres d'épaisseur. L'*altération de l'aorte se continue dans toute son étendue*.

L'orifice des artères coronaires est rétréci au point qu'il est tout au plus possible d'y introduire une sonde cannelée.

Le foie a tous les caractères du foie noix muscade, et commence à s'indurer.

La rate a 0,16 centim. de longueur. Cet organe est lisse, tendu, tuméfié, d'une teinte violacée; excepté dans une toute petite zone qui se trouve située à la pointe de l'organe. Une

coupe médiane de l'organe montre que dans toute la partie tuméfiée, les principales branches de l'artère splénique sont complètement oblitérées par des concrétions fibrineuses. Une des plus petites divisions de ce vaisseau est restée libre et se rend à la partie du parenchyme restée saine. Les veines spléniques sont dilatées et gorgées d'un sang noir à peine coagulé.

Les poumons sont emphysémateux. Le poumon droit présente au niveau du bord supérieur de son lobe inférieur une plaque brunâtre, indurée de 0,01 à 0,02 centim. de diamètre. L'artère qui se rend à cet infarctus présente un bouchon situé au niveau d'un éperon d'une division de troisième ordre. Ce bouchon se continue dans la branche qui aboutit à l'infarctus par une concrétion cylindrique décolorée, et par conséquent déjà ancienne. L'infarctus, au contraire, paraît de date récente.

On constate en outre plusieurs points de pneumonie lobulaire, notamment vers la racine des poumons. Les bronches sont injectées, et contiennent un mucus abondant. Les ganglions bronchiques renferment un liquide albumineux.

L'estomac est injecté et sur la muqueuse on aperçoit de petites dépressions. Ce sont d'anciennes érosions hémorrhagiques qui paraissent distribuées sur le trajet des vaisseaux et qui proviennent par conséquent d'embolies capillaires

Voici maintenant quelques observations analogues.

## Observation IX

Doléris. *Bull. Soc. anatomique*, 1876, p. 424.

P..., âgé de 75 ans, est admis dans le service de M. Bouchard, à Bicêtre, le 27 mai 1876.

Ce malade est arrivé dans un état de subdelirium qui ne permettait pas d'obtenir de lui des renseignements précis, il se plaignait seulement d'une douleur vague dans la région épigas-

trique, s'irradiant à la base du thorax et vers les hypocondres; cette douleur s'exaspérait par moment, à cette exaspération s'ajoutaient des accès dyspnéiques.

Au moment de son arrivée les phénomènes douloureux étaient mal accusés ; le malade, peut-être en raison de son subdélire, se plaignait peu, et de plus le conctact ou la pression ne provoquait aucune sensation bien vive; la face était colorée ; le pouls petit et fréquent ; la radiale portait des marques d'athérome ; à la main la température paraissait normale et rien ne donnait à penser qu'il y eût de la fièvre sinon très modérée, la langue était humide et saburrale.

A l'auscultation de la poitrine on ne constatait que des signes de catarrhe bronchique chronique.

Au cœur on ne constatait que des bruits lointains, mal frappés par moments, et d'une irrégularité remarquable. A des séries de battements précipités, succédaient des battements très lents ; quelques intermittences et des faux pas fréquents.

En un mot on trouvait un cœur vieux, dont les orifices devaient être altérés, dont l'exercice était de plus troublé par des dégénérations de tissu.

La percussion dénotait une matité augmentée à la région cardiaque et faisant supposer une hypertrophie qui concordait bien en apparence avec les lésions présumées d'une part et avec le trouble chronique de l'appareil respiratoire d'autre part.

Pas de phénomènes accusés du côté de l'appareil digestif, à moins que l'on eût voulu rapporter à l'estomac la douleur qui occupait la région correspondante ; pas de renvois, pas de vomissements. Perte absolue de l'appétit.

Fonction urinaire normale.

Les renseignements rétrospectifs puisés à différentes sources nous ont permis d'établir quelques antécédents de nature à compléter l'histoire de la maladie ; le début remontait à une huitaine de jours environ et avait été marqué par l'invasion de la douleur seulement. L'interne de garde appelé près du malade ne constata rien de particulier du côté du cœur, sinon quelques

irrégularités et un peu d'hypertrophie. Dans la journée, les douleurs s'étaient calmées, mais avec le soir survint une syncope. A partir de ce moment l'appétit diminua sensiblement, la douleur apparaissait de temps à autre, sous forme d'oppression très pénible, mais la malade n'en resta pas moins dans sa salle durant les 8 jours qui suivirent le début.

Il fut pris, la veille de son entrée, d'un commencement de délire. L'interne ne constata rien de particulièrement grave du côté du cœur et du poumon; il existait toujours un état de malaise et d'endolorissement général mal défini.

La température était franchement fébrile (38°,6).

Le malade entra à l'infirmerie où nous le retrouvâmes à la visite du soir dans l'état déjà mentionné.

Durant toute la nuit du 27 au 28, douleur violente, délire intense. Au matin, un peu de calme ; mais il y a encore une agitation marquée pendant toute la journée du 28, apyrexie. Pendant la nuit du 28 au 29 les crises dyspnéiques reparaissent avec l'exacerbation du délire. Le malade dit des paroles incohérentes. Il change à chaque instant de position. Il veut se lever.

29 mai. Il se plaint un peu moins que pendant la nuit et son agitation se modère notablement, il parle cependant et remue pendant toute la journée.

Vers huit heures du soir il expire tout à coup. On n'avait constaté aucune modification dans l'état local depuis la date de l'entrée.

Autopsie. — Estomac. Très aminci au niveau du grand cul-de-sac. Coloration rouge intense, arborisations et ramollissement de la muqueuse.

*Poumons.* — Sains, un peu diminués de volume. Il semble avoir subi une certaine compression. Quelques dilatations bronchiques ; infiltration et inflammation chronique de la muqueuse de la bronche.

*Reins.* — Volume à peu près normal ; quelques zones rares et disséminées de dégénérescence graisseuse ; il y a des pyramides dont le volume est diminué et la coloration pâle.

*Encéphale.* — Lésions multiples, disséminées dans les centres moteurs, la couche corticale, etc.

Le péricarde contient un énorme caillot sanguin qui remplit sa cavité. La face externe du caillot est homogène, lisse et adhère en quelques points au feuillet péricardique pariétal.

En ces points il existe à la surface de la séreuse un exsudat peu épais, jaunâtre, assez adhérent, composé de fibrine et de quelques noyaux ; au pourtour et au-dessous de l'exsudat le péricarde est nettement arborisé ; il existe encore quelques arborisations vasculaires en différents points de la séreuse pariétale.

Du côté du cœur le caillot est doublé d'une fausse membrane épaisse non adhérente à la paroi cardiaque et composée uniquement de fibrine précipitée. Le péricarde viscéral est enflammé par places : exsudat mince et arborisations vasculaires. Il est doublé d'une couche de tissu graisseux assez considérable.

Il existe au niveau de la pointe du cœur sur le bord gauche une *solution de continuité* linéaire, déchiquetée de 2 cent. 1/2 à 3 cent., oblique de haut en bas et de gauche à droite.

La solution de continuité apparente à l'extérieur est complète et occupe toute l'épaisseur de la paroi cardiaque d'ailleurs fort mince en cet endroit, ce que démontre la facile introduction d'un stylet dans le ventricule gauche.

Tout autour de la rupture, le tissu du cœur est noirâtre, ramolli et forme comme une auréole d'infiltration sanguine, les fibres musculaires y sont enflammées, ce que l'on constate par l'état granuleux et vitreux qu'ont subi la plupart des éléments.

Examinée du côté du ventricule, la rupture n'apparaît qu'après que l'on a enlevé une sorte de caillot concrété et très adhérent à la paroi, formant comme un bouchon dans l'extrémité conique du ventricule gauche ; autour du caillot intérieur le tissu cardiaque est ramolli au point qu'on détache en les arrachant les travées de troisième ordre qui font saillie sur la paroi et qui adhèrent intimement au bouchon fibrineux.

Par la dissection de l'artère coronaire antérieure on arrive,

au point correspondant à la zone d'infiltration, sur un rameau de 2 mill. d'épaisseur, oblitéré complètement par un thrombus de 7 à 8 mill. de longueur, dur, de couleur blanc jaunâ re qui bouche complètement la lumière du vaisseau. Le thrombus paraît être composé uniquement de fibrine concrétée.

## Observation X

Weber. *Loc. cit.*

B.... Marie, 38 ans, couturière, entre à l'hôpital Bichat, salle Récamier, n° 2, le 13 septembre 1886, service de M. Huchard. Elle ne présente dans ses antécédents héréditaires ou personnels, rien qui mérite d'être noté. Au mois de février dernier, elle aurait eu une fluxion de poitrine (durée, quinze jours) et aurait conservé depuis cette époque une certaine oppression en marchant et des palpitations fréquentes. Depuis un mois environ ces symptômes se sont aggravés. La dyspnée et les accès d'étouffements sont de plus en plus fréquents et surviennent surtout la nuit. Il y a trois jours enfin, la malade s'est aperçue que ses jambes étaient tuméfiées : cet œdème disparut d'ailleurs sous l'influence du repos.

Elle n'a jamais eu de douleurs articulaires, ni de douleurs d'estomac. Elle a très peu maigri, mais son teint est devenu jaunâtre, cachectique.

*État actuel.* — A son entrée à l'hôpital, on trouve le pouls petit et concentré (96 p/m), la face cyanosée sur un fond pâle, la région du cou animée de battements artériels violents, la région précordiale soulevée par une ondulation étendue ; la malade est constamment penchée sur son lit, respirant avec difficulté et présentant de violents accès de dyspnée avec angoisse, mais sans douleur. Ces crises d'oppression forment le caractère dominant de la maladie ; elles surviennent soit spontanément, le plus souvent le soir ou la nuit, d'autres fois

aussi sous l'influence d'une émotion, du travail de la digestion, d'un simple mouvement. C'est une dyspnée d'effort.

M. le Dr Juhel-Rénoy, qui remplaçait alors M. le Dr Huchard, constate les signes suivants :

*Cœur.* — Voussure de la région précordiale plus marquée à droite. Matité énorme à la percussion. A la palpation et à l'inspection, véritable ondulation de la région précordiale. Bruits du cœur sourds ; souffle très intense, râpeux, accompagné de piaulements, dont le maximum se fait entendre à la hauteur du troisième espace intercostal gauche ; bruit de va-et-vient au devant du cœur. Roulement au premier temps dans les vaisseaux du cou Le cœur est dilaté, les battements de l'aorte s'entendent tout le long de la colonne vertébrale, la matité de la crosse aortique est notablement augmentée.

L'auscultation de la poitrine permet de reconnaître l'existence d'un foyer de râles sous-crépitants et d'une respiration soufflante avec légère diminution du murmure vésiculaire à la base droite (congestion et épanchement pleural). Foie volumineux. Pas d'albumine.

15 septembre. A l'auscultation du cœur, on perçoit un double souffle à la pointe avec dédoublement du 2e bruit, et piaulement à la base. Néanmoins le diagnostic exact de la lésion valvulaire reste incertain en raison de l'état d'agitation du cœur (diagnostic : péricardite, myocardite avec aortite très probable).

Le 22. On reconnaît l'existence d'un bruit de galop (?) et d'un double souffle à la pointe. Au niveau de l'aorte, sensation tactile et auditive de va-et-vient ; mais, pas de souffle d'insuffisance, pas de pouls radial caractéristique ; pas de pouls capillaire. Diagnostic de la lésion valvulaire : Rétrécissement et insuffisance mitrale.

La malade continue à se plaindre de ses accès d'étouffements.

Pendant trois semaines les mêmes symptômes se reproduisent, mais c'est toujours la dyspnée qui prédomine avec une

grande violence au moment des accès. Subitement la malade se levait sur son lit, en proie à une angoisse respiratoire extrême, les respirations étaient fréquentes, entrecoupées par des plaintes continuelles, la face devenait rouge, violacée ; les extrémités se refroidissaient; puis l'accès calmé, le visage reprenait sa pâleur blafarde ordinaire.

Vers le 15 octobre, aux accès de dyspnée habituels se joint une douleur vive, constrictive, au niveau du creux épigastrique avec irradiation vers l'hypochondre droit. La malade raconte nettement qu'elle ressent à l'épigastre une sorte de torsion ou de compression violente. De plus elle est souvent sujette à des accès de pâleur faciale. M. Huchard constate en outre un retentissement insolite du bruit diastolique de la base, une augmentation considérable de la matité cardiaque, surtout dans le sens transversal, une étendue plus grande de la matité aortique, un bruit de souffle systolique d'intensité variable et traduisant une insuffisance fonctionnelle de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Diagnostic ; aortite subaiguë avec myocardite et dilatation des cavités du cœur.

Une amélioration notable de l'état de la malade survient; les accès de dyspnée et de douleur épigastrique sont moins fréquents (iodure de sodium).

Cependant le 7 novembre, la malade est prise d'un violent accès de dyspnée. L'interne de garde appelé à la hâte lui fait une injection de morphine qui amène une détente momentanée. La malade quitte le lit un instant. Mais au moment où elle faisait l'effort nécessaire pour remonter dans son lit, elle éprouve un violent étouffement, et succombe brusquement.

*A l'autopsie*, on trouve l'estomsc et l'intestin météorisés. Le foie pèse 1450 gr. Congestion pulmonaire aux deux bases. Traces de péricardite ancienne à la base et à la partie moyenne du sac péricardique. Cœur flasque, mou, dilaté pesant 502 gr. avec élargissement considérable de l'orifice mitral. Le myocarde présente des traces manifestes de sclérose. L'épreuve de l'eau fait constater une légère insuffisance aortique. Aortite

intense ; aspect mamelonné, plaques molles. Épaississement des valvules sigmoïdes. Pas de caillots ; intracardiaques; aspect lavé de l'endocarde.

L'orifice de la *coronaire droite* est à peu près normal, quoique un peu rétréci, mais il laisse passer facilement une sonde cannelée.

L'orifice de l'artère *coronaire gauche*, au contraire, est impossible à trouver et il n'est possible d'en fixer la place qu'en disséquant le tronc de la coronaire à l'extérieur : on trouve ainsi un thrombus adhérent aux parois de l'artère qui l'oblitère entièrement sur une étendue de un centimètre. Quant à l'orifice il est manifestement fermé par une plaque dure d'aortite ancienne.

*Examen histologique.* — Coupe d'un pilier du ventricule gauche. La lésion très accusée sur la partie libre du pilier, a tous les caractères de la sclérose dystrophique : oblitération des artérioles par l'endartérite, foyers de sclérose isolés, atrophie et aspect hyalins des fibres musculaires en voie de disparition. Cependant il est à noter qu'ici la périartérite acquiert le plus souvent une intensité extrême. La sclérose forme autour de certaines artérioles oblitérées une zone compacte à bords réguliers limités par le tissu musculaire, mais les fibres cardiaques contiguës sont de volume ordinaire et de coloration normales et ne sont pas ordinairement désunies par des prolongements conjonctifs, ni atrophiées, comme au pourtour des foyers scléreux dystrophiques qui sont les plus nombreux.

On peut donc ranger ce fait parmi les scléroses dystrophiques proprement dites, tout en accordant que la périartérite est plus développée qu'elle ne l'était par exemple dans l'observation I.

Dans les coupes faites dans la cloison et parallèlement aux fibres musculaires, on voit çà et là de petits foyers scléreux isolés, sans trace de vaisseau dissociant et séparant les fibres charnues.

*Endocarde.* — L'endocarde est très épaissi; on remarque sur les coupes pratiquées sur cette membrane, des dépôts nombreux

de fines granulations jaunâtres siégeant de préférence dans les couches profondes et de nombreux noyaux fortement colorés.

Mais nulle part on ne voit de prolongements venus de l'endocarde pénétrer dans le tissu musculaire sous-jacent.

## Observation XI

WEBER. *Loc. cit. Rétrécissement mitral. — Myocardite et endartérite des coronaires.*

Hendricks Marie, âgée de 33 ans, couturière, entre le 27 octobre 1886 à l'hôpital Bichat, salle Récamier, n° 14, dans le service de M. Huchard.

Antécédents héréditaires : père et trois oncles « morts subitement de maladies de cœur ».

Antécédents personnels : fièvre typhoïde à l'âge de 7 ans. Rougeole à l'âge de 12 ans ; pendant la convalescence, elle aurait eu « des douleurs dans les jambes ». Ces douleurs étaient accompagnées de « raideurs » (?) : ces accidents durèrent quinze jours environ. Réglée à l'âge de 14 ans, la menstruation a toujours été régulière, et ce n'est qu'il y a deux ans environ que les règles ont disparu : dans ces derniers temps, elle a eu quelques pertes blanches.

Elle n'avait jamais éprouvé, étant enfant, ni palpitations, ni essouflement, lorsqu'à l'âge de 17 ans, elle fut prise, à la suite d'une course prolongée, d'une sorte de malaise avec angoisse et gêne respiratoires. Depuis cette époque, elle a toujours souffert de son cœur ; elle ne pouvait plus courir comme par le passé. Une marche un peu longue, un effort musculaire, l'ascension d'un escalier lui faisaient perdre haleine : elle ressentait, en outre, une véritable douleur au niveau de l'épigastre, douleur que la malade comparait à une sorte de « barre » épigastrique, avec sensation de pesanteur de toute la région. Ce poids lui paraissait quelquefois changer de place et lui causait une impression très désagréable. Les repas étaient presque

toujours suivis d'un état de malaise vague, d'oppression, d'un besoin invincible de sommeil et de céphalalgie. Elle ne peut se baisser ni avoir la moindre émotion, sans qu'aussitôt elle éprouve une vive chaleur à la tête. Elle a presque constamment une sensation de froid général surtout aux extrémités. Depuis très longtemps déjà, elle a remarqué que ses lèvres et ses ongles ont une teinte violacée.

Il y a 12 ans, à la suite d'un refroidissement, elle fut prise d'un « rhume » assez intense ; depuis cette époque, elle tousse tous les hivers. Grossesse il y a cinq ans, accompagnée de fréquentes hémoptysies : l'enfant né à terme mourut de convulsions (?) quinze jours après la naissance.

Depuis sa grossesse, les symptômes cardiaques se sont accusés davantage. La toux est devenue plus fréquente et plus pénible ; œdème des membres inférieurs, dyspnée continuelle, cyanose plus marquée des extrémités. Enfin, il y a trois ans, elle aurait eu une pleurésie et depuis cette époque de l'ictère à plusieurs reprises.

Depuis plusieurs mois, les palpitations, la dyspnée et l'œdème des membres inférieurs sont devenus tels que la malade se décide à entrer à l'hôpital.

*État actuel.* — Femme robuste, facies congestionné, dyspnée et oppression continuelles ; œdème des membres inférieurs, jusqu'à mi-cuisse ; abdomen volumineux, météorisme ; foie très hypertrophié, animé de battements. A l'examen des poumons, on trouve sous la clavicule droite un foyer de râles sous-crépitants et de la submatité à la percussion ; quelques sibilances sous la clavicule gauche. En arrière et à la base droite, matité, exagération des vibrations thoraciques ; respiration rude aux deux tiers supérieurs, affaiblie à la base ; râles sous-crépitants humides dans la fosse sous-épineuse droite ; sibilances dans le reste de la poitrine. Le cœur donne une matité très étendue, et à l'auscultation une arythmie telle qu'il est impossible de déterminer le siège de la lésion : le pouls est irrégulier et inégal.

29 oct. Sous l'influence du repos et du régime lacté, il s'est

produit une légère amélioration dans l'état de la malade. La dyspnée est moindre, l'œdème a diminué, le pouls est moins irrégulier. L'examen du cœur donne les signes suivants : voussure de la région précordiale exagérée surtout vers le côté gauche, ondulations visibles de toute la région et bien appréciables à la palpation, battements des vaisseaux du cou, pouls veineux, pouls veineux de la région hépatique. La percussion dénote une hypertrophie du cœur, principalement du cœur droit. Pointe dans le 5ᵉ espace un peu en dehors du mamelon. A l'auscultation, les battements du cœur sont beaucoup plus réguliers ; on entend, immédiatement au devant de la pointe, un souffle en jet de vapeurs, très accusé, systolique. Ce souffle ne se propage pas vers l'aisselle, et il semble se produire, pour ainsi dire, aussitôt après la systole dont on a la sensation tactile à l'oreille. Si l'on se rapproche du sternum, on constate que ce souffle augmente d'intensité, devient plus rude et atteint son maximum au niveau du bord droit du sternum : il est tellement intense qu'il masque presque complètement l'auscultation des autres orifices. Vers l'insertion de la 4ᵉ côte près du sternum, il existe un dédoublement très net du 2ᵉ bruit. Enfin, à la base, il n'est pas possible de constater l'existence d'un bruit anormal. On diagnostique donc une lésion mitrale avec insuffisance tricuspide.

Le 30. Ce matin, les battements de cœur et le pouls sont ralentis et assez réguliers : l'auscultation donne les mêmes résultats. Les symptômes pulmonaires et l'œdème ont diminué.

Sous l'influence de purgatifs, de toniques du cœur et du repos, l'amélioration s'accentue, et la malade quitte l'hôpital le 15 novembre.

Elle rentre dans le service au mois de janvier 1887, dans un état d'asystolie très prononcée. Elle raconte que depuis qu'elle a quitté l'hôpital, elle a été reprise, quelques jours après, de crises d'étouffement de plus en plus intenses.

Actuellement la dyspnée est excessive : la malade reste assise dans son lit en proie à une angoisse respiratoire conti-

nuelle. Le cœur est en complète arythmie. Elle meurt subitement quelques jours après, pendant la nuit, à la suite d'une injection de morphine.

A l'autopsie, on trouve un léger épanchement pleural droit et de nombreux foyers de congestion surtout aux bases.

Le *cœur* est volumineux, globuleux. L'oreillette droite est excessivement distendue, ainsi que le ventricule droit. La valvule tricuspide est insuffisante : l'orifice mesure 12 1/2 cent. Le veutriculaire gauche est légèrement hypertrophié La valvule mitrale est très déformée : on trouve dans l'épaisseur de sa petite vulve, un épaississement fibreux du volume d'une grosse noisette qui proémine sur l'orifice et y cause un rétrécissement très marqué, au point qu'il est impossible d'y placer l'extrémité de l'index. De nombreux dépôts d'aspect fibreux sont disséminés sur les cordages de la valvule et les déforment. L'expérience de l'eau révèle l'existence d'une insuffisance des valvules aortiques : cependant, il n'existe sur la paroi aortique que quelques rares plaques gélatiniformes : les orifices des artères *coronaires* sont sains en apparence. Enfin le long de la cloison interventriculaire on aperçoit une plaque jaunâtre qui fait penser à un foyer de dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque.

Le *foie* pèse 1625 gr. et donne l'aspect du foie cardiaque.

*Reins* normaux, toutefois un peu hyperhémiés. Rien au cerveau, si ce n'est un certain degré d'hyperhémie.

*Examen histologique.* — Tandis que sur certaines préparations on voit une endartérite oblitérante excessive avec peu de périartérite, sur d'autres c'est la périartérite qui prédomine. De plus, il y a une disproportion frappante dans ce cas entre l'intensité de l'endartérite qui va le plus souvent jusqu'à l'oblitération complète et le peu de développement du tissu scléreux, par contre l'altération de la fibre musculaire est pour ainsi dire générale : elle consiste csmme dans les autres cas en une atrophie bien nette, une réfringence spéciale et une coloration par le carmin de la plupart des fibres musculaires. Nous n'avons pas pu compléter l'examen du cœur, faute de temps.

# CONCLUSIONS

I. — L'angine de poitrine vraie résulte dans tous les cas d'une irritation des filets nerveux cardiaques.

II. — Dans l'angine de poitrine liée à un désordre matériel, cette irritation porte directement sur le plexus cardiaque (névrite cardiaque), ou indirectement sur les extrémités nerveuses intra-cardiaques par l'intermédiaire de l'ischémie (oblitération des coronaires). Dans l'angine de poitrine sans lésion de l'appareil cardio-aortique, le trouble nerveux reconnaît le même mode pathogénique : névralgie du plexus cardiaque, ou ischémie par spasmes des coronaires.

III. — Ces deux grandes classes d'angine de poitrine relevant d'un même mécanisme pathogénique, s'exprimant par des traits cliniques très analogues, méritent d'être confondues sous le nom d'angor pectoris vraie.

IV. — Ce qu'il est permis d'appeler fausse angine, ce n'est pas l'angine de poitrine névropathique, ce sont les accès dyspnéiques et douloureux décrits sous les noms d'accès pseudo-angineux et de cardiacalgie.

V. — Les accès pseudo-angineux communément rapportés à l'aortite, appartiennent également à la symptomatologie de l'athérome des coronaires.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE


**Bochefontaine et Roussy**. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences*. Janvier 1881.

**Budor**. — *Oblitérations des artères coronaires et lésions du myocarde*. Thèse de Paris, 1888.

**Capelle**. — *De l'angine de poitrine*. Th. Paris, 1861.

**Corrigan**. — De l'aortite considérée comme une des causes de l'angine de poitrine. *Journ. of med. sc.*, 1837.

**Huchard**. — Les angines de poitrine. (*Revue de médecine* 1883.)

**Huchard et Weber**. — Contribution à l'étude de la sclérose du myocarde consécutive à la sclérose des coronaires. (*Société médicale des hôpitaux*, 1887.)

**Jaccoud**. — Art. Angine de poitrine. *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*.

**Joffroy**. — Oblitération par thrombose des artères coronaires. (*Bulletin de la Société anatomique* 1869.)

**Lancereaux**. — *Traité d'anatomie pathologique*, t. II.

— *Atlas d'anat. path.* Paris, 1871.

— De l'altération de l'aorte et du plexus cardiaque dans l'angine de poitrine (*Gazette méd. de Paris*, 1864.)

**Lartigue**. — *De l'angine de poitrine*. Th. Paris, 1846.

**Léger**. — *L'aortique aiguë*. Th. Paris, 1878.

**Leroux**. — Angine de poitrine, mort subite ; athérome artériel ; compression du pneumogastrique droit. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1878.)

**Leyden**. — Sclerose der Coronar Artérien, etc. (*Zeitschr. f. Klin. méd.* Bd VII, p. 475.)

**Loupias**. — *De quelques observations d'anatomie pathologique pour servir à l'étude de l'angine de poitrine*. Th. Paris, 1865.

**Martinet**. — *De l'angine de poitrine rhumatismale*. Th. Paris, 1884.

**R. Moutard-Martin**. — *Société médicale des hôpitaux*, 1887.

**Peter.** — *Leçons de clinique médicale, t.* I, 1873.
**Potain.** — Des différentes formes de l'angine de poitrine. (*Gazette des hôpitaux*, 1879.)
**Poulin.** — De l'aortite aiguë (*Gazette hebdomadaire*, 1879.)
**Raige-Delorme.** — Art. Angine de poitrine. *Dict. en 30 vol.*
**Maurice Raynaud.** — Art. Cœur. *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques.*
**Roussy.** — *Recherches cliniques et expérimentales sur la pathogénie de l'angor pectoris par rétrécissement ou occlusion des artères coronaires.* Th. Paris, 1882.
**G. Sée.** — *Diagnostic et traitement des maladies du cœur.* Paris, 1883.
— *France médicale*, 1876.
**Stokes.** — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, 1864.
**Tautain.** — *Lésions des artères coronaires.* Th. de Paris, 1878.
**Troisier.** — Thrombose des artères coronaires. *Bull. de la Soc. anat.*, 1869.
**Trousseau.** — *Clinique médicale.*
**Weber.** — *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'artério-sclérose du cœur.* Thèse de Paris, 1887.

## TABLE DES MATIÈRES



Vu : le Doyen,

BROUARDEL.

Vu par le président de la thèse

PROUST.

Vu et permis d'imprimer:

*Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,*

GRÉARD.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE